Rok III Seria II Kraków Nr 15-16 (1. i 15. VIII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:



Rok III Seria II Kraków Nr 15—16 (1. i 15. VIII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

† Prof. Dr Witold Nowicki

W 3 dni po zajęciu Lwowa przez Niemców, w nocy z 3 na 4 lipca 1941 r. Gestapo aresztowało wielu profesorów lwowskich wyższych uczelni. Niemcy zabierali z mieszkań nie tylko profesorów, lecz każdego mężczyznę przebywającego choćby przypadkowo w tym mieszkaniu, a w kilku wypadkach zabrali też żony profesorów. Wszystkie osoby aresztowane z wyjątkiem trzech zostały zastrzelone tej samej nocy około 4 godziny nad ranem na stokach wzgórz Wuleckich we Lwowie.



Wśród zamordowanych znalazł się również prof. dr Witold Nowicki, kierownik Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie wraz ze swym jedynym synem, dr med. Jerzym Nowickim.

Prof. Nowicki urodził się dnia 18 lipca 1878 r. w Bochni, gdzie jego ojciec był dyrektorem gimnazjum. Po ukończeniu szkół średnich w Krakowie i uzyskaniu świadectwa dojrzałości w r. 1896, rozpoczął Nowicki studia lekarskie na Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie, gdzie w 1902 roku otrzymał dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Już w czasie studiów zaczął pracować naukowo i ogłosił jedną pracę drukiem. Mając wielkie zamiłowanie do pracy naukowej, postanowił się jej poświęcić i w tym celu udał się na Uniwersytet we Lwowie, gdzie właśnie było wolne miejsce asystenta przy Zakładzie Anatomii Patologicznej. Pod kierownictwem ówczesnego profesora anatomii patologicznej dr Andrzeja Obrzuta pracował Nowicki z pełnym zapałem dosłownie cały dzień i prawie całą noc. Wynikiem tego było ogłoszenie drukiem w przeciągu pierwszych 6 lat pobytu we Lwowie 16 prac naukowych w czasopismach lekarskich polskich i niemieckich.

W roku 1908 uzyskał veniam legendi z zakresu anatomii patologicznej, co dodało mu bodźca do jeszcze intensywniejszej pracy naukowej. W przeciągu następnych 5 lat ogłosił drukiem nowych 15 prac naukowych, przy czym szczególnie interesował go problem nadnerczy, ich stosunek do innych narządów, stosunek chromafiny do adrenaliny i zachowanie się obu tych składników w różnych schorzeniach.

W 1913 roku został Nowicki nadzwyczajnym profesorem. Nie zarzucając nauczania studentów, w czasie czego uwidacznia się jego pedagogiczny talent, pracował on nieprzerwanie naukowo. W roku 1914 ogłosił drukiem między innymi pracę z zakresu gruźlicy, która została nagrodzona na konkursie Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie. Wojna Światowa nie przerwała jego pracy. Wprawdzie opuścił on w 1914 roku Lwów i wyjechał do Wiednia, przyjął jednak natychmiast zaproszenie do objęcia kierownictwa pracowni analityczno-bakteriologicznej w Linzu (Austria), byle nie siedzieć bezczynnie i móc pracować naukowo. Zdala od swoich i wśród niekorzystnych warunków pracownianych, ogłosił Nowicki 5 prac naukowych z zakresu wojennych epidemij: czerwonki, duru brzusznego i paraduru.

W 1919 roku został zwyczajnym profesorem i kierownikiem Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Lwowskiego. W całej pełni wykazał on wówczas oprócz talentu naukowca i pedagoga inny wspaniały walor, a mianowicie organizatora. Przeprowadził zasadniczą reorganizację Zakładu, który stał się jednym z najpiękniejszych w Europie i wzbudzał podziw wśród zwiedzających, zwłaszcza fachowców. Dzięki Nowickiemu powstało wspaniałe muzeum anatomiczno-patologiczne, bogata biblioteka naukowa, wzorowe, uderzające iście kliniczną czystością sale pro-

sektoryjne, dobrze wyposażone, odrębne dla każdego asystenta i pracownika naukowego pracownie, duży zwierzyniec dla doświadczalnych zwierząt, tysiące dużych tablic histologicznych i tysiące małych rysunków dla wyświetlania epidiaskopem wykonanych pod jego osobistym kierownictwem dla celów pedagogicznych itd. Wcielił on wszystko, co najlepsze w swój Zakład, a co nieodpowiednie lub przestarzałe przemienił lub usunął. Widząc, jakie trudności mają studenci w uczeniu się anatomii patologicznej bez podręcznika w ojczystym języku napisał podręcznik „Anatomia Patologiczna" w 3 tomach (1773 stron, 1190 rycin, 25 barwnych tablic).

Do roku 1941 ogłosił drukiem 82 prace w językach polskim, francuskim i niemieckim. Pod jego kierownictwem zostało wykonanych i ogłoszonych drukiem 194 prac naukowych, w tym kilkanaście prac doktorskich. Kilka dni przed śmiercią wykończył wielką monografię o twardzieli.

Profesor Nowicki był dwukrotnie dziekanem Wydziału Lekarskiego i delegatem do Senatu Akademickiego Uniwersytetu Lwowskiego. Za zasługi naukowe został członkiem czynnym Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie i Towarzystwa Naukowego we Lwowie, członkiem honorowym Towarzystw Lekarskich we Lwowie, Wilnie, Lublinie i Częstochowie.

Jego niespożyta energia znalazła jeszcze upust w innych gałęziach medycyny. Widzieliśmy Go jako wieloletniego naczelnego redaktora czasopisma lekarskiego „Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego", potem „Polskiej Gazety Lekarskiej", redaktora popularnej „Biblioteczki Hygienicznej", wydawcę czasopisma anatomo-patologicznego, prezesa Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, prezesa Polskiego Towarzystwa Higienicznego, przewodniczącego Lwowskiego Komitetu Zwalczania Raka, naczelnika Izby Lekarskiej we Lwowie itd.

Każdą chwilę wolnego czasu od pracy naukowej i pedagogicznej poświęcał Nowicki pracy społecznej a mianowicie krzewieniu wśród społeczeństwa zasad higieny. Jako redaktor „Biblioteczki Hygienicznej" pisał broszurki i wygłaszał w zawsze przepełnionej sali odczyty z wyświetlaniem przeźroczy na popularne tematy z zakresu higieny. Uważając jednak słusznie, że słowo i przeźrocza nie uświadamiają wystarczająco społeczeństwa, zorganizował popularne „Muzeum Higieny", nie ustępujące najlepszym podobnym muzeom w innych krajach.

Jako naczelnik Izby Lekarskiej wprowadził w czyn marzenie lekarzy Lwowa, a mianowicie zbudował wespół z Towarzystwem Lekarskim piękny, komfortowo urządzony „Dom Lekarza", skupiający od tego czasu naukowe, społeczne i rozrywkowe życie lekarzy.

Niemałe też zasługi położył profesor Nowicki w pracy nad rozwojem zdrojowiska Morszyn, własności Towarzystwa Lekarskiego (Fundusz Wdów i Sierot po lekarzach), gdzie wspólnie z profesorem Renckim (równocześnie z nim zamordowanym) i profesorem Koskowskim pracował nad rozbudową urządzeń i technicznymi ulepszeniami. Dzięki współpracy tych trzech pionierów zaniedbane i małe przed laty zdrojowisko Morszyn wyrosło do rozmiaru zdrojowisk europejskich.

Uwielbiany przez podwładnych, asystentów i studentów, szanowany i lubiany przez starszych i młodszych kolegów, zawsze służył radą i pomocą wszystkim garnącym się do pracy naukowej. Dzięki doskonałym walorom pedagoga wykształcił kadry uczniów, wśród których wielu zajmuje obecnie naukowe stanowiska w kraju. Tragiczna i przedwczesna Jego śmierć, to nie tylko bolesna i niepowetowana strata dla nauki polskiej, ale i dla nauki w ogóle, gdyż nauka tak, jak ją pojmował prof. Nowicki, nie powinna służyć ani wybranej rasie ani wybranemu narodowi, lecz całej ludzkości.

Dr med. Zygmunt Albert.

Doc. Dr JANINA KOWALCZYKOWA — Kraków

Gościec a gruźlica

Rozważając z punktu widzenia patologa dwa tak niezmiernie interesujące schorzenia, jak gościec i gruźlica, wśród szeregu faktów spostrzegamy jakąś wspólną linię, która snując się pomiędzy obydwoma schorzeniami, jak linia graniczna, łączy je jednak w jedną logiczną całość. W społeczeństwach, w których skutkiem dobrych warunków materialnych gruźlica przestaje być zagadnieniem urastającym do rozmiarów klęski społecznej zaczyna się na pierwszy plan wysuwać zagadnienie gośćca i zmian narządu krążenia, powstaje wtedy konieczność walki z gośćcem, zakłada się towarzystwa walki z reumatyzmem. W rodzinach gruźliczych dzieci nie zapadające na gruźlicę przechodzą dość często par exellence gośćcową chorobę, pląsawicę i często chorują na zmiany gośćcowe serca. W anatomii patologicznej (Kaufmann) utrzymuje się pogląd, że chorzy sercowo nie cierpią na gruźlicę, ponieważ w biernie przekrwionych płucach niema warunków odpowiednich dla rozwoju prątków gruźliczych, a powstałe ognisko gruźlicze łatwo się goi. Usadowienie się gośćca i gruźlicy jest w poszczególnych narządach z reguły odmienne: zmiany gruźlicze najczęściej sadowią się w płucach, potem w gruczołach chłonnych, wreszcie w przewodzie pokarmowym, narządach najczęściej oszczędzanych przez zmiany gośćcowe. Zmiany gośćcowe spotykamy natomiast w mięśniu sercowym, wsierdziu, następnie w ścięgnach i torebkach stawowych, więc w tkankach, w których gruźlicy zazwyczaj nie bywa, bo nawet w razie gruźlicy stawów sprawa najczęściej toczy się w przystawowych częściach kości pierwotnie i dopiero wtórnie przechodzi na torebki stawowe. Czy te wszystkie fakty dowodzą, że gościec i gruźlica są to dwa schorzenia nie tylko nie mające niczego wspólnego, ale nawet wykluczają się wzajemnie?

Gościec jest schorzeniem całego ustroju. Anatomicznym jego obrazem, typem klasycznym zmiany gośćcowej jest guzek Aschoffa, odkryty w mięśniu sercowym i tam najtypowiej wy-

stępujący, cechujący się okołonaczyniowym, usadowieniem szczególnego typu komórek; przez swój charakterystyczny wygląd guzek Aschoffa powinien być zaliczony do zmian wytwórczych, swoistych takich, jak gruzełek gruźliczy czy naciek twardzielowy, czy inne zapalenie swoiste. Od czasów systematycznych badań Klingego, zwłaszcza jego prac doświadczalnych na ogół uważa się, że guzek Aschoffa jest tylko jednym okresem, jednym etapem anatomicznego wyrazu sprawy gośćcowej. Wedle Klingego pierwotną sprawą w gośćcu jest szczególne uszkodzenie włókien łącznotkankowych a mianowicie ich tzw. rozpęcznienie włóknikowate, („fibrinoide Verquellung"), polegające na znacznym obrzęku i zatarciu struktury włókien klejodajnych. Równocześnie w miejscach tak uszkodzonej tkanki łącznej występują dodatnie odczyny na włóknik czyli (co jest najprawdopodobniejsze) występuje tam wysięk włóknikowy, albo też zmieniona chemicznie tkanka łączna daje takie nieprawidłowe odczyny na włóknik. Po pierwszym okresie rozpęcznienia włóknikowatego przychodzi do okresu drugiego, powstania właściwego guzka Aschoffa. Guzek Aschoffa posiada następujące składniki: środek guzka stanowi reszta owej zmiany okresu pierwszego, rozpęcznienie włóknikowate, dokoła zaś są rozmieszczone komórki duże, czasami z kilkoma jądrami, o pęcherzykowych, jasnych jądrach, w częściach obwodowych mieszczą się komórki o typie limfocyta z poszczególnymi komórkami eozynofilnymi i plazmatycznymi. Czasami można (Boyd) zobaczyć już komórki młodej tkanki łącznej, fibroblasty, które stanowią pomost pomiędzy okresem drugim a trzecim, w którym stwierdzamy zbliznowacenie opisanej zmiany. Blizna reumatyczna ma cechować się wedle Klingego charakterystycznym przebiegiem a mianowicie ma obejmować okrężnie naczynia. Po tych pierścieniowato obejmujących naczynia bliznach, można wedle Klingego zawsze rozpoznać zmianę reumatyczną. Zmiany gośćcowe są najistotniej związane z mezenchymą, z tkanką łączną podścieliskową. Najczęściej można zmiany gośćcowe stwierdzić w przypadkach endocarditis, pericarditis lub myocarditis rheumatica. Zwłaszcza w obrębie mięśnia sercowego ich obraz jest najtypowszy. Drugim z kolei narządem zajętym przez zmiany gośćcowe (Boyd), to tętnica główna, mianowicie jej przydanka. Również częste usadowienie zmian, to gardziel i migdałki, które w gośćcu stawowym prawie z reguły są zajęte. Zmiany ośrodkowego układu nerwowego ujawniające się klinicznie w obrazie pląsawicy (chorea minor) nie są tak bardzo typowe anatomicznie, jak podaje Boyd stwierdza się bujania śródbłonka naczyń, zakrzepy w ich świetle i okołonaczyniowe nacieki limfocytów i komórek plazmatycznych. Zmiany gośćcowe w stawach mają raczej charakter wysiękowy i sadowią się w torebkach stawowych. Również w płucach, przewodzie pokarmowym i wyrostku robaczkowym stwierdza się zmiany gośćcowe (Zeyland). Poglądy na etiologię gośćca są bardzo niejednolite, jak zawsze bywa w schorzeniach, których przyczyna nie jest dostatecznie wyjaśniona. Na jednym biegunie stoją Gräeff, Fahr i Aschoff, uważający, że zakażenie gośćcowe jest zupełnie swoistym zakażeniem, jedynie dotychczasowymi metodami badań bakteriologicznych nie udało się stwierdzić zarazka. Wręcz przeciwne stanowisko zajmuje Klinge i jego szkoła, którzy twierdzą, że zapalenie gośćcowe jest swoiste tylko morfologicznie, że jest to tzw. zapalenie hiperergiczne będące wyrazem przestrojenia ustroju pod wpływem powtarzających się banalnych zakażeń, wychodzących z tkwiącego gdzieś w ustroju ogniska zakażenia ogniskowego, które może mieścić się w zębach, migdałkach itd. Zmiany te wedle Klingego nie są wcale swoiste dla działania bakteryj, ponieważ można je wywołać działaniem wielokrotnie wstrzykiwanego obcogatunkowego białka. Te swoje poglądy popiera Klinge doświadczeniami na zwierzętach uczulonych obcogatunkowym białkiem. W tym rozumowaniu zmiany gośćcowe są tak zwanym zapaleniem hiperergicznym, występującym w uczulonym ustroju. Banalne zakażenie jakimkolwiek zarazkiem, np. bakteriami ropnymi korzeni zębowych lub migdałków, z powtarzającymi się zaostrzeniami wywoływać ma właśnie takie hiperergiczne zapalenie przez kilkakrotnie po sobie powtarzające się działanie białka bakteryjnego. Zmiany te w doświadczeniach usiłował Klinge wykazać w różnych narządach. Dowodem słuszności teorii Klingego mają być zmiany stawowe stwierdzane w chorobie posurowiczej. Tak na pozór prosto i logicznie przedstawiałaby się wedle Klingego sprawa zapalenia gośćcowego. Tymczasem nie wszyscy autorzy przyznają słuszność Klingemu a w pierwszym rzędzie sam Aschoff, który stoi na stanowisku, że typowym dla gośćca jest tylko „jego guzek", a zmiany wywołane doświadczalnie przez Klingego wcale nie odpowiadają swym obrazem morfologicznym zmianom stwierdzanym w gośćcu. Równocześnie inni autorzy obwiniają o wywołanie gośćca szereg innych czynników, przede wszystkim paciorkowca (ref. Kosiński), Gibson i Thompson uważają, że w etiologii gośćca posiada zasadnicze znaczenie paciorkowiec hemolizujący, Reinhardt i Mettier uważają, że gościec jest skutkiem deficytu witaminowego, a mianowicie braku witaminy C. Pewni autorzy amerykańscy uważają, że decydujące znaczenie posiadają tutaj warunki klimatyczne. Ostatecznie sprawa wedle piśmiennictwa zostaje do ostatniej chwili nie rozstrzygnięta.

Tymczasem w ostatnich latach szereg spostrzeżeń zwraca naszą uwagę w zupełnie innym kierunku, a mianowicie w kierunku związku etiologicznego gośćca z zakażeniem gruźliczym. Jeszcze przed pierwszą wojną światową Poncet uważał, że gościec jest szczególną postacią wysiękową gruźlicy, że należy do tzw. gruźlic zapalnych (tuberculose in inflammatoire), a wszelkie zmiany gośćcowe w stawach są pochodzenia gruźliczego. Coronini z Popperem

w wiedeńskim zakładzie anatomii patologicznej wyhodowali z krwi chorych na gościec w okresie zaostrzeń choroby prątki gruźlicze, a również z narządów osób zmarłych na gościec uzyskiwali dodatnie wyniki hodowli prątków. Guzki Aschoffa w mięśniu sercowym u gruźlików stwierdzali Lubarsch, Wätjen, Brockhausen, Gouley, Bellet, M. Millan. Szczególnie ważną rolę odegrały tutaj badania autorów japońskich, mianowicie Masugi, Murasawa i Yă-Shu stwierdzili w mięśniu sercowym gruźlików obecność guzków Aschoffa oraz postacie przejściowe od typowego guzka Aschoffa do gruzełka gruźliczego. Ci sami autorzy stwierdzali obrazy typowych guzków gruźliczych w obrębie migdałków chorych gośćcowych. Guizidi przebadał 79 serc gruźlików i stwierdził w 49% obecność guzków Aschoffa. Takeda Simpo i Yameda na 350 przypadków gruźlicy stwierdzili w 39 przypadkach guzki Aschoffa w mięśniu sercowym. Tsuruoko 38 razy w 150 przypadkach gruźlicy płuc mógł wykazać obecność guzków Aschoffa w mięśniu sercowym. Lanca na 70 przypadków miał w 18 proc. dodatnie wyniki poszukiwań za guzkami gośćcowymi. Obszerniejszą pracę temu zagadnieniu poświęca ostatnio H. V. Courten. Przebadał on 70 przypadków, w tym 56 przypadków gruźlicy płuc a 14 innych schorzeń. Stwierdził on guzki Aschoffa w mięśniu sercowym w 13 przypadkach gruźlicy płuc a w jednym wypadku sepsis lenta. Autor ten wyraża pogląd, że guzek Aschoffa powstaje pod wpływem toksycznego działania prątka gruźliczego jako wyraz stanu alergicznego ustroju. Guzek Aschoffa jest zatem wedle Courtena obrazem posiadającym charakter względnej swoistości, wywołanym swoistym etiologicznym czynnikiem, jakim jest prątek gruźliczy. Bardzo wielkie znaczenie w uzasadnieniu związku etiologicznego gośćca z gruźlicą posiadają badania Lewkowicza, których część została ogłoszona jeszcze przed rokiem 1939. Lewkowicz stwierdził w obrębie zmian typowo gośćcowych ziarnistości kwasoodporne, które nazwał tuberculokokkoidami. Najważniejsze może znaczenie posiadają tutaj badania rumienia siniakowatego (erythema nodosum), zakażenia, które może być uważane za okres osutkowy w zakażeniu gruźliczym. W obrębie nacieków rumienia siniakowatego stwierdzał Lewkowicz zarówno prątki gruźlicze, jak i tuberculokokkoidy. Badania bakterioskopowe Lewkowicza posiadają szczególną wagę ze względu na to, że stały się podstawą teorii tłumaczącej bieg sprawy gruźliczej. Lewkowicz barwił prątki sposobem Ziehl-Neelsena w tkankach, metoda ta wymaga wielkiej pracowitości i staranności w odczytywaniu preparatów. Takim prostym przykładem potwierdzenia wyników badań Lewkowicza jest przypadek dotyczący 13-letniej dziewczynki zmarłej w toku klasycznego gośćca narządu krążenia.

Chora, lat 13, leczona na Oddziale I A Państwowego Szpitala św. Łazarza (Nr historii chor. 11778). Z wywiadów należy podkreślić częste zapalenia gardła. Przed 6 laty stwierdzono zapalenie stawów, po którym rozwinęła się u dziecka choroba serca, objawiająca się kołataniem serca, dusznością. Obecna choroba rozpoczęła się przed 6 dniami bólami stawowymi, krwotokami z nosa oraz bólami głowy.

W wywiadach nie było żadnych danych wskazujących na związek z gruźlicą. Chora zmarła z rozpoznaniem endocarditis. Rozpoznanie sekcyjne w tym przypadku (Sekcja Nr 513/1946) brzmiało: Insufficientia valvulae bicuspidalis post endocarditidem peractam exacerbantem. Myocarditis rheumatica et dilatatio cordis totius. Pericarditis serofibrinosa. Cystopyelitis catarrhalis. Colitis catarrhalis. Steatosis myocardii et renum. Degeneratio parenchymatosa hepatis.

W przypadku tym w obrębie mięśnia sercowego stwierdziłam mikroskopowo bardzo wielką ilość typowych zupełnie guzków Aschoffa, zaś w preparatach barwionych sposobem Ziehl-Neelsena obecność kwasoodpornych ziarnistości w komórkach brzeżnych części guzków.

Wprawdzie w tym sposobie barwienia stwierdza się również pewną kwasoodporność ziaren lipofuscyny we włóknach mięśnia sercowego, jednak stwierdzanie tych ziarnistości w obrębie komórek stanowiących istotny składnik guzka, rozstrzyga wątpliwości w kierunku ich związku z prątkiem gruźliczym, ponieważ w tych komórkach nigdy nie występują inne ziarnistości kwasoodporne.

Analiza spraw proliferacyjnych w gruźlicy musi nasuwać analogie morfologiczne pomiędzy guzkiem Aschoffa a gruzełkiem gruźliczym, dość wspomnieć charakter rozpęcznienia włóknikowatego i jego podobieństwo do obrazów wysięku w centrum gruzełka, powinowactwo komórek nabłonkowych do komórek guzka Aschoffa lub wreszcie postacie przejściowe pomiędzy komórkami kilkojądrzastymi guzka gośćcowego a komórkami Langhansa, na co zwraca zresztą uwagę również i Masugi.

Jeśli zresztą pod kątem widzenia związku gośćca z gruźlicą rozpatruje się materiał sekcyjny, to w ciągu krótkiego czasu można zebrać znaczną liczbę przypadków, potwierdzających niezbicie istnienie takiego związku patogenetycznego.

Jako przykłady mogę podać następujące przypadki, sekcjonowane w Krakowskim Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J.

Sekcja 634/46. Dotyczy kobiety zmarłej z rozpoznaniem klinicznym zapalenia wsierdzia z niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Sekcyjnie stwierdzono: „Stenosis ostii venosi sinistri et insufficientia valvulae tri- et bicuspidalis post endocarditidem peractam. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Induratio cyanotica pulmonum et lienis. Hepar moschatum. Tuberculosis miliaris

peritonei et peritonitis serofibrinosa tuberculosa. Nodi tuberculoses pulmonum, lienis et hepatis. Lymphadenitis tuberculosa lymphoglandularum mesenterialium".

W badaniu mikroskopowym stwierdza się w obrębie stwierdzanych makroskopowo guzków histologiczne cechy gruźlicy z uderzająco niewielkim serowaceniem a natomiast wybitnym włóknieniem.

Drugi analogiczny przypadek dotyczył kobiety lat 57, która zmarła z rozpoznaniem zwężenia ujścia żylnego lewego.

Sekcyjnie (Nr sekcji 13/47.) stwierdziliśmy zmiany zarówno gośćcowe, jak i gruźlicze, a mianowicie:

Tuberculosis nodosa-acinosa pulmonum, praecipue sinistri. Tuberculosis caseosa et anthracosis lymphoglandularum peribronchialium dextrarum et tracheobronchialium. Sy-Stenosis et insufficientia valvulae bicuspidalis post endocarditidem peractam exacerbantem. Synechiae sacci pericardialis. Dilatatio cordis totius praecipue atrii sinistri et cordis dextri. Induratio cyanotica lienis, renum et pulmonum. Hepar moschatum. Peritonitis tuberculosa exsudativa et miliaris, Thrombophlebitis venae femoralis dextrae. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Ulcus tuberculosum colli.

W obydwóch przypadkach sprawa gruźlicza przycichła, aby potem odezwać się i zadecydować o przebiegu i zejściu choroby.

Czasami u chorych gośćcowych zakażenie gruźlicze jest utajone i dopiero bardzo staranne badanie sekcyjne poparte badaniami histologicznymi może sprawę ostatecznie wyjaśnić. Przykładami mogą być następujące przypadki: KT. lat 11 (Nr dz. chor. 149/996). Przed trzema laty wystąpiło zapalenie stawów, w ciągu którego rozwinęły się zmiany na wsierdziu. Przed trzema tygodniami stwierdzono nawrót zapalenia stawów, duszność oraz powiększenie wątroby. Posiewy z krwi jałowe, odczyn Pirqueta ujemny. Sekcyjnie w tym przypadku stwierdzono (Nr sekcji 627/46):

Obliteratio sacci pericardialis. Insufficientia valvulae bicuspidalis et tricuspidalis post endocarditidem peractam. Dilatatio cordis totius insignis et hypertrophia minoris gradus. Induratio cyanotica pulmonum. Bronchitis catarrhalis venostatica. Enteritis catarrhalis venostatica. Lymphadenitis catarrhalis lymphoglandularum peribronchialium sinistrarum.

W powiększonych węzłach chłonnych po stronie lewej stwierdzono histologiczne cechy gruźlicy.

Zupełnie podobny obraz przedstawia przypadek, dotyczący dziecka K. S. lat 12, u którego po przebytym gośćcu stawowym rozwinęły się zmiany w narządzie krążenia. Sekcyjnie (Nr sekcji 626/46) stwierdzono:

Stenosis ostii venosi sinistri et dextri, insufficientia valvulae bicuspidalis et tricuspidalis post endocarditidem peractam exacerbantem. Hypertrophia et dilatatio cordis. Induratio cyanotica pulmonum. Bronchopneumonia catarrhalis protracta lobi inferioris pulmonis sinistri. Hydropericardium. Hydrothorax. Hepar moschatum. Ascites. Anasarca. Nodus tuberculosus caseosus lobi inferioris pulmonis dextri. Tuberculosis et calcificatio lymphoglandularum peribronchialium. Synechiae pleurales fibroses ambilaterales.

Również w przypadku dotyczącym 5-letniego chłopca H. R. (Nr dz. chor. 16653) zmarłym z powodu obustronnego zapalenia płuc stwierdzono zmiany gośćcowe serca i wyraźny zespół pierwotny gruźlicy. (Nr sekcji 646/46).

Pozostaje teraz takie ujęcie zagadnienia, które ostatecznie rozstrzygnęłoby patogenetyczny związek tych obydwóch spraw i to takie, aby pogodziło nasze dotychczasowe doświadczenia z dziedziny gośćca i gruźlicy z nowymi poglądami. Proces gruźliczy jest niezmiernie zawiłym procesem; ostateczny wynik obrazu anatomopatologicznego, który jest podstawą obrazów klinicznych zależy z jednej strony od działalności prątka gruźliczego a z drugiej od podłoża odczynowego ustroju. To podłoże odczynowe posiada w gruźlicy znaczenie tak samo ważne, jak prątek gruźliczy. Dowodem na to jest zakażenie prątkiem gruźliczym, kwasoodpornym świnki morskiej: zupełnie inny obraz powstaje, jeśli zakażamy świnkę poprzednio pod względem zakażenia gruźliczego dziewiczą, a zupełnie inny, jeśli zakażemy po raz drugi zwierzę już gruźlicze. Po zakażeniu zwierzęcia poprzednio nie stykającego się z gruźlicą powstaje w skórze nie gojące się do śmierci zwierzęcia owrzodzenie, a odpowiednie gruczoły chłonne zostają zajęte przez zmiany serowate. Jeśli zakażamy zwierzę już poprzednio zakażone gruźlicą w miejscu powtórnego wniknięcia prątka powstaje martwica, owrzodzenie powstałe po oddzieleniu się mas martwiczych szybko się goi, a gruczoły pozostają niezmienione, a zatem powstają obrazy już makroskopowo inne, mimo iż prątek był identyczny w obu razach zakażenia. Sprawa gruźlicy zależy zatem i od działania prątka i od podłoża odczynowego ustroju. W obrazie anatomicznym będą się wahać obrazy w zależności od tego, czy będzie przeważała sprawa zapalna wysiękowa taka, jaką stwierdzamy np. w serowaciejącym zapaleniu płuc, czy też sprawa proliferacyjna, w postaci tworzenia gruzełków gruźliczych. Zależnie od szeregu czynników raz będą przeważały w obrazie rozległe martwice, a kiedyindziej zmiany bliznowate. Ta ustawiczna

walka pomiędzy bliznowaceniem a serowaceniem będzie możliwa do stwierdzenia w toku całej choroby gruźliczej. Jeśli wziąć przy tym pod uwagę fakt, że w obrazie anatomicznym będącym podstawą obrazu klinicznego decydować będzie i także sposób szerzenia się zakażenia (np. w płucu czy zakażenie szerzyć się będzie drogami oskrzeli czy też naczyniami chłonnymi czy krwionośnymi) zrozumiemy całą zawiłość obrazu gruźliczego.

Nic też dziwnego, że oddawna próbowano ująć schorzenia gruźlicze w ramy pewnej teorii, która najlepiej tłumaczyłaby ten różnobarwny obraz; ujmując go w pewien logiczny system. Najbardziej przyjął się podział wprowadzony przez Rankego, który dzieli przebieg gruźlicy na trzy okresy, zależnie od wytworzenia pewnej odporności w przebiegu tego schorzenia. Wedle Rankego okres pierwszy jest okresem występującym u osobnika poprzednio wolnego od gruźlicy, a więc prawie z reguły u dzieci. Cechuje ten okres występowanie Parrotowskiego zespołu pierwotnego, a mianowicie ogniska serowatego w płucu i zmian serowatych w odpowiednich gruczołach chłonnych. Okres drugi Rankego cechować się ma wzmożoną wrażliwością w stosunku do prątka gruźliczego, w tym okresie szerzy się sprawa gruźlicza drogą krwi, stwierdza się najczęściej zmiany na błonach surowiczych i oponach. Zmiany w okresie drugim cechują się raczej skłonnością do spraw wysiękowych i serowacenia. W okresie trzecim, który Ranke uważa za zależny od wysokiego uodpornienia przeciwko gruźlicy mamy do czynienia z gruźlicą narządową, przede wszystkim przewlekłą jamistą gruźlicą płuc. Okres ten dzięki wzmożonej humoralnej odporności, którą przyjmuje Ranke, cechuje się tym, że rzadko powstają przerzuty drogą krwi, a np. w płucu szerzą się drogami oskrzeli. W okresie pierwszym mamy zatem anatomicznie zespół pierwotny, w drugim będzie się mieścić serowate zapalenie płuc, zapalenie gruźlicze opon mózgowych, gruźlica prosówkowa itp., w okresie trzecim zaś gruźlica jamista i włóknista płuc, kości, nerek itd. Podział Rankego ma znaczne zasługi, pozwolił nam niewątpliwie wniknąć głębiej w istotę sprawy gruźliczej, ale ma też błędy takie, które nasuwają konieczność zastąpienia teorii Rankego inną bardziej jasno tłumaczącą fakty, które zdołaliśmy zdobyć w badaniach gruźlicy. Jakież ma bowiem wady podział Rankego? Podnosił je już w swej pracy Huebschman. Są przecież stwierdzane sekcyjnie przypadki, w których mimo bardzo dokładnego poszukiwania nie można stwierdzać istnienia obrazu zespołu pierwotnego (Kowalczykowa). Podnosi to Zeyland, doskonały znawca gruźlicy dziecięcej. Są natomiast takie przypadki, kiedy mamy kilka zespołów pierwotnych równocześnie. Przeciwko teorii Rankego przemawia pewna dowolność w klasyfikowaniu spraw gruźliczych; dlaczego np. pewne typy gruźlicy płuc, jak gruźlica prosówkowa, wielkoguzkowa (tuberculosis nodosa-caseosa) raz zalicza się do okresu drugiego, a raz do trzeciego okresu Rankego. Na przykład zapalenie serowate płuca, czy to zrazikowe czy też płatowe może zakończyć cały dramat gruźliczy raz w drugim okresie Rankego a raz w trzecim. Przykładem, jak trudno pomieścić w ramach teorii Rankego pewne obrazy kliniczne jest przypadek leczony na Oddziale I. C. Szpitala św. Łazarza (Nr historii choroby 16125/46).

Chory ten do stycznia 1945 roku był zupełnie zdrowy, w styczniu 1945 został pobity, po czym zaczęło się u niego znacznego stopnia osłabienie. Obecna choroba zaczęła się u niego ostro przed tygodniami kłuciem w klatce piersiowej i wysoką gorączką. Klinicznie stwierdzono po stronie prawej przytłumienie do kąta łopatki, wydech oskrzelowy i rzężenie, w plwocinie zaś masowo prątki gruźlicze. Sekcyjnie w płucu prawym stwierdzono starą gruźlicę włóknistą z olbrzymią jamą gruźliczą w górnym płacie, gruźlicę typu trzeciego okresu Rankego, szerzącą się światłem oskrzeli, z dużymi procesami bliznowatymi, tzw. gruźlicę „kokardowatą", a w płucu lewym typowe świeże, płatowe serowate zapalenie płuca, a zatem okres drugi Rankego. Jak oznaczyć, w którym okresie wedle Rankego zmarł ten chory? Jak pogodzić z teorią Rankego fakt, że prątki gruźlicze krążą we krwi już w okresie zespołu pierwotnego, jak wynika to z badań Calmette'a, który przez przetaczanie krwi świnkom morskim już w kilka godzin po zakażeniu mógł przenieść gruźlicę na inne świnki morskie.

Co daje nam zatem teoria Lewkowicza w porównaniu z teorią Rankego? Jak w świetle teorii Lewkowicza przedstawiać się będzie stosunek gośćca do gruźlicy i ich wzajemne powinowactwo?

Prątek gruźliczy, wnikając do ustroju niezakażonego uprzednio gruźlicą zachowuje się tak, jak inny czynnik bakteryjny, wywołuje uszkodzenie tkanki czasami (jak to np. przedstawia Schleusing w wątrobie) nawet w postaci wyraźnej martwicy, a następnie procesy wysiękowe w postaci gromadzenia się nitek włóknika i leukocytów obojętnochłonnych. Dopiero po pewnym czasie, rozmaicie przez różnych autorów określanym, już po kilkunastu nawet godzinach (Boyd, Heathie) w odczynie zapalnym skierowanym przeciwko prątkowi gruźliczemu biorą udział komórki jednojądrzaste uruchomione z układu siateczkowo-śródbłonkowego. Prątek gruźliczy dzięki swej tłuszczowo-woskowej osłonce stosunkowo długo opiera się obronnemu działaniu ustroju. Wreszcie ulega mu, a komórki jednojądrzaste w ziarninie gruźliczej dzięki pochłonięciu w swoim pierwoszczu drobnych kropelek ciał tłuszczowatych pochodzących z osłonki tłuszczowo-woskowej nabłonka (Roulet) nabierają charakterystycznego wyglądu. Protoplazma ich staje się delikatnie piankowata, a jądra jasne, komórki te przez to stają się podobne do komórek nabłonkowych i stąd ich nazwa „nabłonkowate". Komórki te, to najistotniejsza histologicznie część składowa gruzełka gruźliczego, znacznie istotniejsza i ważniejsza dla zrozumienia powstawania gruzełka i oceny sprawy gruźliczej, niż „najpopularniejsze" ko-

mórki Langhansa, których pochodzenie ani znaczenie nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione, a wedle moich spostrzeżeń komórki Langhansa nie są w ogóle indywiduami komórkowymi sensu stricto. Dopiero jako ostatni składnik gruzełka pojawiają się w pierwotnej zmianie gruźliczej limfocyty. Tak zatem pierwotną, najwcześniejszą zmianą gruźliczą będzie sprawa wysiękowa typowa dla ustroju bez odporności odpowiedniej, a dopiero następowo wytworzą się w brzegach zespołu pierwotnego typowe gruzełki gruźlicze. Wedle teorii Lewkowicza w tym okresie tworzenia się zespołu pierwotnego wytwarza się już pierwsza posocznica prątkowa, do krwi dostają się prątki gruźlicze. Jest to tzw. posocznica początkowa. Ponieważ ustrój jeszcze nie posiada tej zdolności, którą nabywa w okresie późniejszym, a mianowicie zdolności niszczenia prątków gruźliczych, krążą one we krwi niezniszczone i skutkiem tego nie powodują takich zmian, jak powstanie gruźlicy prosówkowej. Zwolna zostają prątki wychwytywane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy i w jego komórkach zostają niszczone oraz powstaje z nich postać ziarnista prątka — tuberculokokkoidy. Te uszkodzone prątki, tuberculokokkoidy wedle Lewkowicza, mają również w dalszym etapie dostawać się do krwi, dając dalej obraz posocznic, tym razem nie czysto prątkowych, tylko prątkowo-kokkoidowych. Następnie posocznice, mające charakter jakby oddzielnych zakażeń powstają wtedy, kiedy do krwi dostaną się nowe ilości prątków z mas serowatych zmian gruźliczych, albo z zewnątrz ustroju. Te wczesne posocznicę a więc posocznica czysta prątkowa i następne po niej posocznice prątkowo-kokkoidowe mogą klinicznie przebiegać „niemo“, to znaczy bez objawów klinicznych albo też z różnymi typami gorączek rozpoznawanych wielokrotnie jako grypowe, mogą też dawać różne zmiany skórne, a w szczególności obraz rumienia siniakowatego (erythema nodosum). Rumień siniakowaty posiada (Lewkowicz) zasadnicze znaczenie, ponieważ jest niejako pomostem łączącym w jedną gruźliczą całość zmiany gruźlicze i gośćcowe. Jest to bowiem zmiana, która jest niejako równocześnie i gruźliczą i gośćcową. Rumień siniakowaty oddawna był podejrzewany o naturę gruźliczą. Przez wszczepienie śwince morskiej zmiażdżonych wycinków ze zmian skórnych w rumieniu siniakowatym udało się pewnym autorom wywołać zakażenie gruźlicze świnki morskiej (Landouzy i Laederich). Rumień siniakowaty występuje w 3—7 tygodni po zakażeniu gruźlicą i jest przez niektórych autorów (Glanzmann) uważany za osutkę gruźliczą („Exanthem der Tuberculose“).

Wedle teorii Lewkowicza całokształt choroby gruźliczo-gośćcowej polega na występowaniu posocznic prątkowo-kokkoidowych, które mogą powtarzać się przez całe życie. Tylko w ten sposób można wyjaśnić powstawanie rumienia siniakowatego u gruźlików, zaś u dzieci z rumieńcem sińcowatym zaostrzeń klinicznych z powstaniem nacieku w płucach. Teoria Lewkowicza bez reszty wyjaśnia nam labilność odczynu tuberkulinowego u dzieci, względnie wystąpienie gruźliczego zapalenia otrzewnej i gruźlicy prosówkowej w przypadkach ze zmianami gośćcowymi serca. Tymi posocznicami można tłumaczyć pojawienie się zmian, które raz powinny należeć do trzeciego, a raz do drugiego okresu Rankego. Jeśli odporność obniży się znacznie, przeważać będą wysiękowe obrazy zmian gruźliczych takich, jakie były w samym początkowym okresie powstawania zmiany pierwotnej w płucu. Tak samo gruźlicze wysiękowe zapalenie opłucnej dowodzić będzie takiego obniżenia odporności gruźliczej, które w pewnych warunkach może spadać nawet do zerowych wartości. Niema natomiast stałego podziału gruźlicy na sztywne trzy okresy, są okresy zależne od posocznic prątkowych lub kokkoidowych. Wedle teorii Lewkowicza u gruźlika z ostrą, wrzodziejącą postacią gruźlicy płuc wskutek znacznego obniżenia odporności przyjść mogło do serowatego zapalenia płuca, ponieważ odporność tkankowa była tak niska, że typ odczynu zapalnego był taki, jak w początkach zespołu gruźliczego. W tym oświetleniu stają się bardziej zrozumiałe sprawy gośćcowe i ich związek ze zmianami gruźliczymi. Zmiany gruźlicze i gośćcowe wykluczają się pozornie dlatego, ponieważ ustrój dobrze uodporniony przez pomyślne przebycie pierwotnej posocznicy prątkowej oddziaływuje na istnienie w nim uszkodzonych postaci prątkowych innym odczynem tkankowym niż w gruźlicy, a mianowicie guzkiem Aschoffa, czyli pod wpływem jednego i tego samego czynnika etiologicznego może powstać różny obraz chorobowy. Ten sam zresztą bieg rozumowania spotykamy u V. Courtena, z tym wszakże, że zmiany gośćcowe uważa za skutek toksycznego działania prątka, a u Lewkowicza czynnik „toksyczny“ jest uchwytny morfologicznie w postaci tuberkulokokkoidów.

To ujęcie zagadnienia nie stoi w najmniejszej sprzeczności z wiadomościami o gośćcu i gruźlicy, a sprawa banalnego zakażenia ogniskowego, np. sprawa ropienia około korzeni zębowych, powodującego zaostrzenie sprawy gośćcowej nie sprzeciwia się gruźliczej etiologii gośćca. Jest bowiem oczywiste, że zaostrzenie takiego ogniskowego banalnego zakażenia może przez obniżenie stanu ogólnej odporności ustroju spowodować zaostrzenie się tkwiącej w nim sprawy gruźliczej. Wtedy zależnie od zespołu zmian rozwinie się albo sprawa gośćcowa albo gruźlicza.

Jak wynika z powyższego przedstawienia biegu sprawy gruźliczej, wiele jest w tym schorzeniu momentów niejasnych, zwłaszcza w dziedzinie formalnej patogenezy. Obecnie dzięki badaniom Lewkowicza mamy możność podejścia do całego zagadnienia z odmiennego stanowiska i jak zawsze bywa w takich przełomowych okresach można mieć nadzieję na odkrycie dalszych o zasadniczym znaczeniu faktów.

PIŚMIENNICTWO

Aschoff L.: Verh. der deutsch. path. Ges. 8. (1904) str. 46. — J. M. Beatie, W. E. Carnegie

Dickson, A. M. Drennan, J. O. Oliver: A textbook of Pathology. London 1943. — Boyd W.: A textbook of Pathology. London 1938. — Brockhausen: Virch. Arch. 274, 302, (1930). — Coronini C. i Popper: Virch. Arch. 296, 422, (1935). —H. de Courten: Schweiz. Zeitschr. f. Tuberculose 1946, Vol. III, Fasc. 2. — Fahr: Virch. Arch. 232, 134, (1921). — Giuzidi: cyt. wedle Courten'a. — Glanzmann: Einführung in die Kinderheilkunde, Berlin 1941. — Huebschmann: Pathologische Anatomie der Tuberculose, Berlin 1928. — Lanza: Zbl. f. allg. Path. u. Path.-Anat., 78, 246, (1942). — Kaufmann: Spez. pathologische Anatomie, 1931. — Klinge: Erg. Path., 27, (1933). — Kosiński: Polski Tygodnik Lekarski, Nr 46/47, 1946. — Kowalczykowa: Gruźlica, Nr 5, 1932: Gruźlica, Nr 3, 1935. — Lewkowicz: Presse Med., 30, 1939, Przegląd Lekarski 1945, Nr 3/4, 5, 6, 7. — Lubarsch: Henke-Lubarsch Bd. II. str. 436, (1929). — Masugi, Murasava i Yu-Shu: Virch. Arch., 299, (1939) 426. — Poncet: La tuberculose inflammatoire, Paris 1912 (cyt. za Masugi'm). — Roulet: Virch. Arch. 294, (1935), str. 262. — Rinehort i Mettier: cyt. za Boydem. — Scheusingpo i Yamada: cyt. Courten. — Tsuruoko S. Trans: Soc. Pat. Jap. 30, 669 (1940) wedle Huebschmanna. — Takeda Sim- cyt. za Courten'em. — Wätjen: Verhandl. der d. path. Ges. (1921), str. 223.

Dr ARTUR KELHOFFER — Kraków

Wydzielanie mleka w świetle najnowszych badań.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J.

Zapatrywania nasze na proces karmienia piersią ulegały w ostatnich dziesiątkach lat ciągłym zmianom. Zbieżność wszystkich ważniejszych zmian w gruczole piersiowym z procesami, zachodzącymi w narządzie rodnym, oddawna nasuwała myśl, że w nim należy szukać właściwej ich przyczyny, tym bardziej, że nie ulegało wątpliwości, iż ciąża, wywierająca tak przemożny wpływ na rozrost gruczołu piersiowego, przygotowuje go też do późniejszego aktu karmienia. Bliższe szczegóły tego związku przez długi czas tłumaczone były najrozmaitszymi teoriami laktacyjnymi, jakkolwiek już wówczas przypuszczano, zresztą słusznie, że związek ten jest daleko prostszy, niżby to wynikało z bardzo niekiedy powikłanych wyjaśnień.

Omawiając pokrótce ważniejsze teorie, opuścić możemy te z nich, które zmiany ciążowe piersi odnoszą do wpływów odruchowych, biorących początek w narządzie rodnym; nie ulega bowiem wątpliwości, że mimo braku jakiegokolwiek połączenia nerwowego między narządami płciowymi a gruczołem piersiowym, ciąża powoduje jednak przerost sutka. Wiemy, że dla prawidłowej czynności sutka duże znaczenie mają czynniki nerwowe, albowiem narząd ten znajduje się pod wpływem wegetatywnego systemu nerwowego. Zresztą, najlepszym dowodem odruchowego związku sutka z narządem rodnym są skurcze macicy, wywoływane przystawieniem dziecka do piersi. Nie chodzi tu o jakiś ściśle oznaczony łuk odruchowy, gdyż Kurdinowski wykazał, że podniety biorące początek w najrozmaitszych innych częściach ciała, mogą też wywołać skurcze tego narządu. Doświadczenia Pfistera wykazały jednak również, że przenoszenie tych podniet odbywa się drogą nerwową a nie hormonalną, albowiem po całkowitym usunięciu nerwów z gruczołu piersiowego nie udaje się wywołać skurczów macicy ani drogą mechanicznych ani elektrycznych podniet.

Zainteresowanie nasze budzą dzisiaj głównie te teorie, które przyjmują przenoszenie pewnych „czynników drażniących" drogą krwionośną. Chodzi tu o ciała o charakterze hormonalnym. Po tym, co nam dzisiaj wiadomym jest o dokrewnych narządach gruczołowych, przyjęcie i zrozumienie tego procesu nie powinno przedstawiać żadnych trudności. Wszystkie te teorie „ciał drażniących", których najwybitniejszymi przedstawicielami byli Halban, Hildebrand, Starling mają jednak jedną słabą stronę. Jeśli bowiem jakiekolwiek „ciała drażniące", czyli hormony, krążące we krwi w czasie ciąży powodują przerost gruczołów piersiowych, to dlaczego niema wydzielania mleka przez cały czas ciąży, a zjawia się ono dopiero z chwilą, gdy całe jajo płodowe zostanie wydalone, a razem z nim znikają ze krwi i „ciała drażniące"? Próbowano tę nieścisłość wytłumaczyć hipotezą, że we krwi ciężarnych równocześnie z ciałami, powodującymi przerost gruczołu piersiowego, krążą również jakieś ciała hamujące wydzielanie mleka i że po porodzie ustaje przerost gruczołu, a rozpoczyna się wydzielanie. Hipoteza ta wydawała się jednak zawsze niezbyt przekonywująca. Hildebrand starał się niejasności te wytłumaczyć, przeprowadzając badania doświadczalne, mające wykazać, że ta sama substancja działa równocześnie na przerost gruczołu piersiowego i na zahamowanie wydzielania mleka. Bliższym prawdy było tłumaczenie Halbana, że sam przerost gruczołu działa hamująco na wydzielanie mleka. Halban wychodził z założenia, że gruczoły wtedy dopiero są czynne, gdy przestaną rosnąć. Zwracał on uwagę na fakt, że narządy rozrodcze rzeczywiście w czasie ich okresu wzrostu nie wykonują swoistej dla nich czynności, Jaschke natomiast twierdził, że o właściwym wydzielaniu mleka nie może być mowy nawet i po porodzie; następuje ono dopiero pod wpływem drugiego równorzędnego czynnika drażniącego, jakim jest akt ssania dziecka.

Jeśli przyjmiemy jednak, że ciąża powoduje rozwój gruczołów piersiowych; prowadzący do pogotowia laktacyjnego, to musimy odpowiedzieć na pytanie, gdzie powstają te „ciała drażniące", w jaju płodowym czy w jajniku? Zdawało by się, że w jaju płodowym; musimy jednak wziąć też pod uwagę i jajnik, gdyż wiemy, że stwierdzone często w czasie miesiączki obrzmienie piersi, jak zresztą i rozwój piersi w okresie pokwitania, znajdują swe wytłumaczenie tylko w czynności jajnika. Wiedząc zaś o znaczeniu ciałka żółtego dla zmian w drugiej połowie okresu miesiączkowego, łatwo zrozumieć, że w czasie ciąży, właśnie w ciałku żółtym prawdziwym, jako utrzymującym się przez szereg miesięcy, należyło by szukać źródła powstawania tych domniemanych „ciał drażniących". Z drugiej strony, zanik gruczołów piersio-

wych w czasie przekwitania, kiedy też ustaje i tworzenie się ciałek żółtych, przemawiało by na korzyść tej hipotezy. I dlatego znaleźli się badacze, którzy w hormonach jajnika, a zwłaszcza w ciałku żółtym doszukiwali się przyczyny rozwoju gruczołów piersiowych w czasie ciąży, co też starano się udowodnić doświadczalnie przez stosowanie hormonu ciałka żółtego. Wyniki uzyskane po zastosowaniu najrozmaitszych wyciągów z różnych narządów i obcych substancyj białkowych, które dały podobne wyniki, co wyciągi ciałka żółtego, obaliły jednak to twierdzenie. Do tego dołączyła się druga trudność; przecież w drugiej połowie ciąży ciałko żółte prawdziwe stopniowo zanika. Wytłumaczono to w ten sposób, że już przed końcem ciąży gruczoł piersiowy jest dostatecznie rozwinięty i przygotowany do późniejszej swojej roli. Co więcej, wedle Seitza i Wintza, ciałko żółte w czasie swego rozwoju, swej czynności i w okresie zanikania miało wytwarzać dwa antagonistyczne hormony: luteolipoid i luteolipaminę. Tym dało by się w najgorszym wypadku wytłumaczyć równoczesny wzrost i zahamowanie czynności gruczołów piersiowych. Doświadczenia nowsze przemawiają jednak przeciw wyłącznemu tylko znaczeniu jajnika w tym procesie. Venuta i Lejoux stwierdzili, że u krów, po wczesnym wytrzebieniu, ilość wydzielanego mleka ulega nawet zwiększeniu. Wiemy również, że u ciężarnych kobiet po wczesnym wytrzebieniu (np. przy osteomalacji) ani rozwój sutków ani wydzielanie mleka nie ulega większym zaburzeniom.

Nie znajdując wytłumaczenia tego procesu w działaniu jajnika, musimy z kolei szukać źródła tworzenia się tego, pobudzającego do wzrostu piersi hormonu w jaju płodowym. Sam płód nie wchodzi w rachubę, albowiem w wypadkach jego śmierci i dalszego pozostawania w macicy, względnie w wypadkach braku płodu, jak przy zaśniadzie groniastym, rozwój ciążowy gruczołów piersiowych nadal się odbywa. Trudno też przypisać błonom płodowym jakiekolwiek właściwości wydzielania dokrewnego, z powodu braku połączeń ich z układem naczynionym. Pozostaje więc tylko łożysko, które Halban uważa za wyłączne źródło tych „ciał drażniących". W istocie, wiele przemawia za przyjęciem tego twierdzenia, a w pierwszym rzędzie to, że już pierwsze zmiany ciążowe w gruczole piersiowym zachodzą w okresie, w którym „trophoblast" wchodzi w styczność z matczynym krwiobiegiem i kiedy oddaje do krwi matki elementy komórkowe. Pomijając jednak ten fakt, wiemy, że nabłonek kosmówki jest wysoce zróżnicowanym i obdarzonym czynnością gruczołową narządem, który należało by uważać jakby za narząd trawienny płodu, przemieszczony do exocoeloma, gdzie zachodzą bardzo powikłane procesy asymilacyjne i dysymilacyjne.

Cały szereg doświadczeń na zwierzętach przeprowadzonych przez Starlinga i jego uczniów, a później Biedla, Königsteina, Foà, Bascha, nie doprowadziły do pewnych wyników, wykazały jednak, że ciążowe ciałko żółte ma pewien wpływ na wzrost gruczołów piersiowych. Nowsze badania Aschnera i Grigoriu udowodniły, że czynność mlekopędną da się wywołać przez podawanie wyciągów alkoholowych względnie wodnych łożyska (osadu pozostałego po usunięciu alkoholu); ponieważ jednak takie samo działanie ma kwas nukleinowy lub pepton u zwierząt niekarmiących, które już raz kiedyś karmiły i ponieważ wszystkie środki limfopędne wywołują podobny skutek, o jakimś swoistym działaniu wyciągów łożyskowych, czy też wyciągów z innych narządów, w ogóle niema mowy.

Inaczej wypadły doświadczenia u zwierząt dziewiczych. Środki limfopędne zawiodły tu zupełnie. Aschnerowi i Grigoriu udało się natomiast przez wstrzyknięcie miazgi łożyskowej świnkom morskim dziewiczym wywołać u nich obfite wydzielanie mleka. Wstrzykiwali oni dziennie po 5—10 cm³ miazgi łożyskowej pod skórę grzbietu i stwierdzili wybitny wzrost sutków, które przedtem ledwie były macalne. Po trzech dniach pokazywała się siara, po 10 dniach mleko, a z końcem drugiego tygodnia przez ucisk sutka udało się im wygnieść strumień mleka. Przy stosowaniu natomiast przegotowanych wyciągów łożyska wyników tych nie uzyskali.

Nasuwa się jednak pytanie, czy łożysko rzeczywiście dostarcza tych „ciał drażniących". Zjawiska (rozwój ciążowy gruczołów piersiowych i wydzielanie mleka po porodzie) można by wówczas wytłumaczyć w ten sposób, że wskutek zagnieżdżenia się zapłodnionego jaja powstaje w ustroju matczynym cały szereg „substancyj odżywczych", które, podobnie jak w innych narządach i w gruczołach piersiowych prowadzą do wzmożonej ich czynności. Możliwe też jest, że te „ciała odżywcze" posiadają jakieś szczególne powinowactwo tak do miąższu gruczołu piersiowego, jak również do innych narządów rozrodczych. Można by sobie również wyobrazić, że w czasie ciąży rozwijające się jajo zabiera dla siebie drogą łożyskową tak wielką część tych „ciał odżywczych", że dla sutków pozostaje wprawdzie ilość ich wystarczająca dla wzrostu, ale za mała dla pobudzenia właściwego wydzielania i że dopiero po usunięciu jaja płodowego przy porodzie, na skutek powinowactwa tychże ciał do gruczołu sutkowego, ten ostatni jest w stanie wszystkie te „ciała odżywcze" ściągnąć ku sobie dopiero w tym okresie, rozpoczynając w warunkach o wiele korzystniejszych swą właściwą czynność, to jest wydzielanie mleka. Wyznawcami tej teorii, zwanej teorią „ciał odżywczych" byli przede wszystkim: Rauber, Schlossmann i Temesvary.

W trzecim dziesiątku lat bieżącego wieku przyczyny zmian ciążowych sutków (wobec rozwoju nauki o hormonach) stały się dla nas bardziej zrozumiałe. Są one natury hormonalnej, przy czym musimy uwzględnić z jednej strony przerost przewodów mlekonośnych, z drugiej pęcherzyków wydzielającch. Zjawisko przerostu gruczołów piersiowych z tworzeniem się przewodów mlecznych u świnek morskich i szczurów stwierdził Sutter u szczytu dojrzewania pęcherzyka Graafa, zaś

Rosenburg u kobiet w praemenstruum, w okresie pełnego rozwoju ciałka żółtego. Laqueur, Dingemanse, Borchardt i de Jongh wykazali, że hormon pęcherzykowy jest czynnikiem, powodującym wzrost gruczołów piersiowych i że przygotowuje je on do późniejszego wytwarzania mleka, a więc tworzy tzw. „pogotowie laktacyjne". Udało się im przez długotrwałe i codzienne zastrzyki follikulinmenformonu wywołać charakterystyczne dla ciąży przemiany w gruczołach piersiowych (obrzmienie, przekrwienie i przerost wydzielniczego miąższu gruczołowego z tworzeniem się nowych przewodów gruczołowych i wytwarzaniem się w pęcherzykach wydzieliny, podobnej do mleka) tak u samców świnek morskich, szczurów, psów i innych zwierząt wytrzebionych i nietrzebionych, jak i u dziewiczych samiczek tych zwierząt. Skłoniło ich to do nazwania tego hormonu „hormonem do wykształcenia sutków". Bauer i Simmonet potwierdzili te doświadczenia. Steinach stwierdził podobne objawy u wcześnie wytrzebionych samiczek i samców białych świnek morskich (wstrzykując im hormon pęcherzykowy), a u samców po przeszczepieniu im jajników nawet wydzielanie mleka. Podobne doświadczenia poczynił u krów Scaglione. Warren Nelson i Smelser wywoływali podobny wzrost u wytrzebionych samców świnek morskich po wszczepieniu im do nerek jajników, zawierających tylko pęcherzyki Graafa, podczas gdy ciałka żółte powstawały u nich dopiero po zastrzykach wyciągu przedniego płata przysadki.

Podobne doświadczenia przeprowadzano też z hormonem ciałka żółtego. Już Ott i Scott wykazali, że ciałka żółte powstające u królików po niezapładniającym stosunku powodują silny przerost sutków bez tworzenia się mleka. Ciałka żółte, wytworzone u nich sztucznie zastrzykami wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej (hormon luteinizujący), rozrost ten jeszcze bardziej uwydatniają. Potwierdzili te spostrzeżenia Evans u myszy, zaś Grüter i Stricker u dziewiczych królików w okresie pierwszej rui. Spostrzeżenia te zostały również potwierdzone przez cały szereg badaczy, jak Corner, Turner i Allen, Anselmino i Hoffmann, Kocks, Pfiffner i innych u różnych zwierząt.

Jeżeli zbierzemy wyniki tych licznych doświadczeń, które miały na celu wyjaśnienie zawiłych procesów hormonalnych, przygotowujących gruczoły piersiowe w ciąży do późniejszego karmienia, to stwierdzimy, że w okresie ciążowego wzrostu sutków musimy rozróżnić niejako dwa podokresy tego wzrostu: rozrost i tworzenie się nowych przewodów mlecznych (ductus lactiferi) i końcowy rozwój pęcherzyków wydzielniczych. Pierwszy z nich zależy wyłącznie od hormonu pęcherzykowego a dopiero dodanie do niego hormonu ciałka żółtego powoduje pełny rozwój pęcherzyków wydzielniczych i przygotowanie gruczołu do wydzielania mleka. Sam progesteron (hormon ciałka żółtego) nie powoduje rozrostu miąższu gruczołowego. Oba te hormony przez cały okres ciąży przechodzą też do płodu i powodują tak u płodów męskich, jak i żeńskich obrzmienie piersi z tworzeniem się tzw. czarciego mleka. Dodanie tkanki przysadkowej powoduje mniej lub więcej wydatne powiększenie sutków z rozwojem przewodów mlekonośnych i tworzeniem siary (Evans i Simpson, Stricker i Grüter; Corner, Nelson i Pfiffner, Selye, Collip i Thompson). Dzieje się to nie tylko u zwierząt, których jajniki zostały uczynnione przez hormony płciowe przedniego płata przysadki, lecz także u wytrzebionych zwierząt tak samców, jak i samiczek (świnki morskie, króliki, szczury, psy, kozy, krowy, i małpy macacus rhesus), bez względu na to, czy posługiwano się świeżą przysadką czy sproszkowaną, czy też zastrzykami wyciągów przedniego płata. Mocz ciężarnych, który zawiera podobną w działaniu do gonadotropowego hormonu przedniego płata luteinizującą choriongonadotropinę, powodował u dziewiczych szczurzyc silny rozrost sutków, jednakże bez wydzielania mleka. (Selye, Collip i Thompson).

Rzeczą sporną jest, czy przygotowanie sutków zależy bezpośrednio od żeńskich hormonów płciowych, oestronu i progesteronu, czy też stoi ono w związku pośrednim z układem: międzymózgowie-przysadka. Jedni badacze stwierdzili po wycięciu przysadki albo po przecięciu jej szypuły brak wpływu hormonów płciowych na miąższ sutków (Seley, Collip i Thompson, Gomez i Turner, Reece, Turner i Hill, Lyons i Pencharz, Nelson i Tobin, Herold i Effkemann). Wynikało by z tego, że przysadka wytwarza jakiś hormon wpływający na rozwój gruczołów piersiowych, ale tylko wówczas, gdy otrzyma do tego podnietę nerwową z międzymózgowia (Westman i Jacobsohn).

Turner podał teorię „ciał mlekotwórczo-przysadkowych", z których jedno (czynnik wzrostu przewodów mlecznych) zależy od oestronu, drugie zaś (czynnik wzrostu pęcherzyków) zależy od progesteronu. Oba te hormony płciowe wytwarzane przez komórki nabłonkowe kosmków łożyska dostają się drogą krwi do wegetatywnych ośrodków międzymózgowia, a z nich do przysadki. Ta ostatnia oddziaływuje na to zmianą czynności, polegającą na wytworzeniu i wydaleniu drogą krwi do sutków pewnego jeszcze nieznanego czynnika.

Inni badacze twierdzą natomiast, że po wyłączeniu międzymózgowia i przysadki przez jeden z wyżej wspomnianych zabiegów, daje się stwierdzić niczym niezamącony rozwój gruczołów piersiowych (Asdell, Freud i de Jongh, Houssay, Lyons i Pencharz, Robson, Fredrikson, Uotila), co by dowodziło bezpośredniego wpływu hormonów płciowych na gruczoły piersiowe.

Widzimy więc, że rozwój i czynność gruczołu mlecznego znajdują się również pod wpływem pobudek mózgowych, które drogą nerwową oddziaływują z kory mózgowej na układ międzymózgowia-

przysadki. Znane są przypadki obrzmienia sutków, a nawet wydzielania mleka u kobiet w czasie zapalenia mózgu lub ciąży wrzekomej. Zmiany te stwierdził Knaus także u królic z ciążą wrzekomą. U kobiet zaś w ciąży takiej zostaje układ międzymózgowia- przysadki uczynniony (przez wpływy psychiczne) i pobudzony. Tęsknota za dzieckiem powoduje, na tle cielesnym i psychicznym, zatrzymanie się miesiączek, obrzmienie, napięcie i wydzielanie siary w sutkach. Zresztą, doświadczenie praktyki codziennej poucza, jak wybitny wpływ mają czynniki psychiczne na ilość i jakość mleka.

Jak już wspomniano, wydzielanie mleka rozpoczyna się z chwilą, gdy ustaje rozrost sutków (Halban). Jeżeli uwzględnimy działanie hormonów, przychodzi do tego, kiedy ograniczymy względnie stopniowo zmniejszymy przypływ oestronu, albo kiedy w czasie porodu łożysko jako wytwórca oestronu i progesteronu zostanie z ustroju wydalone. Szybki spadek ilości oestronu i progesteronu we krwi (prawie do ich zupełnego zniknięcia) i brak wpływu hamującego tych hormonów na gruczołową część przysadki jest czynnikiem wyzwalającym późniejsze wydzielanie mleka. Podczas gdy oba te hormony płciowe kobiece w czasie ciąży pobudzają sutki do wzrostu, równocześnie przez swój wpływ hamujący na przysadkę nie pozwalają na wytwarzanie mleka (Warren Nelson).

Samo więc wytwarzanie mleka zostaje spowodowane przez hormon przedniego płata przysadki (Stricker, Grüter), tzw. hormon laktacyjny, który Riddle nazwał prolaktyną, inni zaś laktogenem względnie galaktyną, zaś Lyons mammatropiną. White, Catschpole, Long uzyskali go w postaci krystalicznej.

Cały proces przedstawiałby się następująco: oestron i progesteron przygotowują przewody mlekonośne i pęcherzyki wydzielnicze oraz wpływają na tworzenie się prolaktyny w przednim płacie przysadki, równocześnie zaś hamują wydzielanie tej ostatniej do krwiobiegu i wystąpienie tym samym laktacji. Prolaktynę stwierdzono za pomocą reakcji gołębiej (tworzenie się mleka w gruczole tarczycowym gołębi obu płci), w moczu kobiet ciężarnych (Riddle i Bates), w surowicy ciężarnych klaczy (Leblond, Rabald i H. E. Voss), w niedojrzałych, rzadziej dojrzałych łożyskach kobiet (Ehrhardt, Messeri, Lessmann, Keller), a przede wszystkim w surowicy krwi położnic (Lyons, Karol Ehrhardt, Fr. Hoffmann). Wedle Schooley'a i Riddle'a mają ją wytwarzać komórki eozynochłonne przedniego płata przysadki. Jeśli u samców świnek morskich równocześnie z odstawieniem leczenia oestronowego wyłuszczymy przysadkę, ustaje wydzielanie mleka (Warren Nelson).

Ostatnio znaleziono też hormon w korze nadnerczy zwany kortilaktyną, który podobnie jak poprzedni wpływa na rozrost sutków i wydzielanie mleka. Wobec bliskiego chemicznego pokrewieństwa hormonów kory nadnercza z hormonem ciałka żółtego (Callow i Parkes, Fr. Hoffmann) i wobec stwierdzenia w korze nadnerczy obu hormonów płciowych i czynnika podobnego do prolanu A, jest to całkiem możliwe. Przyjmuje się nawet, że kora nadnerczy współdziała z prolaktyną w procesie pobudzającym tkankę gruczołową sutków do rozrostu i wytwarzania mleka (Folley i Young). Całkowite wyłuszczenie nadnerczy u ciężarnych białych szczurzyc hamuje wydzielanie mleka (Rokhlina i Petrowskaja).

Reasumując te wywody o wpływie hormonów na wydzielanie mleka należy stwierdzić, że z jednej strony uwzględnić trzeba role układu międzymózgowia — przysadki i układu nerwowego wegetatywnego, z drugiej zaś strony współdziałanie trzech różnych hormonów: dwóch przygotowujących wydzielanie mleka w ciąży, przeprowadzających w pojęciu anatomiczno-biologicznym rozbudowę przewodów mlekonośnych i pęcherzyków wydzielniczych (oestron i progesteron) i trzeciego wyzwalającego tworzenie i wydzielanie mleka (prolaktyna), który z chwilą ukończenia porodu i wydalenia łożyska, a więc zniknięcia przez nie wytwarzanego oestronu i progesteronu, dostaje się do krwi. Kwestia działania kortilaktyny pozostaje jeszcze nierozstrzygnięta. Poza tym nie ulega jednak wątpliwości, że jakościowe i ilościowe wytwarzanie się mleka zależne jest od mechanicznego podrażnienia sutków przez sam akt ssania i od bodźców psychicznych i odruchowych.

Opierając się na tych doświadczalnie stwierdzonych faktach, podjęto próby celem wytworzenia leków, które by mogły pomóc w wypadkach braku lub niedostatecznej ilości pokarmu u położnic. Tuż przed wojną firma Boehringer sporządziła preparat zwany suppletanem, w postaci maści, w skład której wchodziły: hormon laktacyjny, perlatan (oestron), tran, wazelina i lanolina. Stosowano tę maść na piersi po karmieniu. Na 20 g maści było tam 10 mg hormonu laktacyjnego (tj. 100 jedn. gołębich). Stosowano ją na piersi ze względu na bliskość miejsca działania. Z bardzo skąpego piśmiennictwa przytoczyć można pracę Mavromati'ego, podającego pięć własnych przypadków, w których stosowano suppletan w postaci maści wprost na piersi celem wzmożenia wydzielania mleka z wynikiem dobrym.

Firma powyższa wytworzyła z kolei suppletan pod postacią czopków doodbytniczych. Lek ten w tej postaci stosowaliśmy w ostatnich miesiącach w Klinice u położnic w wypadkach braku lub skąpych ilości mleka. Odczekiwaliśmy zawsze, czy dostateczne wydzielanie mleka nie nastąpi samo przez się tak, że najwcześniej rozpoczynano podawanie czopków od 6 dnia po porodzie. Stosowano je w dwojaki sposób: albo przez 5 dni rano i wieczorem po jednym czopku, albo przez dwa pierwsze dni po trzy czopki dziennie, a przez dwa następne po dwa dziennie (w sumie 10 czopków). Przed założeniem do odbytnicy zwilżano czopek przez pół minuty w ciepłej wodzie. Niektóre chore skarżyły się na niezbyt dokuczliwe pieczenie w odbytnicy.

Przypadków klinicznych, w których stosowano

suppletan w czopkach było 24. Brak jakiejkolwiek poprawy stwierdzono w dwóch przypadkach, w znakomitej liczbie przypadków znaczną, a nawet wybitną poprawę.

Z całego szeregu dodatnich wyników stosowania suppletanu przytoczę dwa znamienne przypadki:

1) Położnica C. B., lat 45, po piątym porodzie. Po uprzednich porodach miała zawsze skąpe ilości pokarmu. Urodziła córkę niedonoszoną w IX mies. księż., w dniu 28. VI. 1946. Po przypływie pokarmu w ciągu trzeciej doby po porodzie, ilość pokarmu dobowa wahała się w granicach 70—80 g. Po podaniu suppletanu w czopkach ilość mleka podniosła się do 150 g w 6 dniu, w dniu 7 do 200 g, a w ósmym do 250 g na dobę i utrzymała się w tych granicach.

2) Położnica Z. P., lat 40. Rodziła po raz drugi. W trzy tygodnie po porodzie zauważyła bardzo znaczny ubytek pokarmu tak, że jednorazowo w czasie karmienia dziecko ssało 20 gramów mleka. Podawano suppletan w czopkach dwa razy dziennie. Po kilku czopkach stwierdzono na nowo obrzmienie piersi i ilość mleka podniosła się do 87 g w czasie karmienia rannego, a 67 gramów popołudniowego. Po zakończeniu podawania suppletanu, ilość pokarmu utrzymała się na tym poziomie.

Oba powyższe przypadki nie należą do tych, w których spostrzegana poprawa okazała się najwybitniejsza. Przedstawiono je dlatego, że po skończeniu podawania suppletanu ilość wydzielanego mleka utrzymywała się na osiągniętym poziomie, a przy poprzednich ciążach szybki zanik pokarmu zmuszał kobiety te do odstawienia dzieci od piersi. W innych przypadkach, po skończeniu leczenia suppletanowego (10 czopków) ilość mleka nagle w czasie podawania czopków zwiększająca się kilkakrotnie w stosunku do ilości poprzedniej, po odstawieniu czopków znów spadała, ale nigdy do swej pierwotnej ilości; zazwyczaj spadała do ilości dwukrotnie większej od ilości pokarmu przed podaniem czopków suppletanowych. Ze względu na ograniczoną ilość preparatu nie powtarzaliśmy serii, chcąc wykorzystać nasze zapasy preparatu u jak największej liczby karmiących. Tylko w jednym przypadku powtórzono serię i stwierdzono zwiększanie się ilości mleka w czasie podawania czopków, a zmniejszanie się z chwilą ich odstawienia.

W przypadkach, w których działanie suppletanu zawiodło, przyczyną tego był niedorozwój części gruczołowej sutków.

Zdając sobie sprawę z korzyści, które odnosi dziecko karmione mlekiem własnej matki, widzimy, że w suppletanie znaleźliśmy środek, który może oddać nieocenione przysługi w rozterce duchowej niejednej młodej, karmiącej matce, w rozterce, gdzie troska jej o dobro dziecka dzięki psychicznemu nastawieniu pogarsza jeszcze istniejący stan rzeczy. Świadomość nagłego zwiększenia się ilości mleka, już czasem po pierwszych czopkach, wpływa bardzo korzystnie na stan duchowy karmiącej, która uspakaja się zwolna i może spełnić nałożony na nią przez naturę obowiązek.

Życzyć by wypadało, aby która z krajowych wytwórni farmaceutycznych podjęła się produkcji tego tak potrzebnego preparatu.

Dr TADEUSZ NOWAK — Kraków

Czy alergia może być przyczyną niepłodności, poronień oraz różnych chorób kobiecego narządu rodnego? *)

Ponieważ obecnie coraz powszechniej uważa się alergię za przyczynę różnych schorzeń narządów ustroju, dlatego nasuwa się pytanie, czy istnieją jakieś podstawy do tego, aby również niepłodność, poronienia oraz schorzenia kobiecego narządu rodnego można było w pewnych przypadkach uważać za alergozy czyli uczulice, tj. za schorzenia uczuleniowe.

Wiadomo ogólnie, że każda komórka ustroju, a zatem każdy narząd, może być narządem wstrząsowym, że w każdej komórce i w każdym narządzie może dokonywać się oddziaływanie oddziaływaczo-wywoływaczowe, które jest podstawą schorzenia uczuleniowego. Należy wobec tego przyjąć, że i w kobiecym narządzie rodnym może występować to oddziaływanie i prowadzić do powstawania uczulicy macicy, jajowodów i jajników. Podobnie, jak w innych narządach, tak również — należy przyjąć — i w kobiecym narządzie rodnym zmiany uczuleniowe mogą powodować nie tylko zaburzenia czynnościowe, lecz także głębsze zmiany tkankowe, a to wtedy mianowicie, kiedy wstrząsy uczuleniowe powtarzają się często, kiedy są znaczne lub wreszcie, kiedy utrzymują się długo.

Jest chyba rzeczą oczywistą, że głębsze uczuleniowo-zapalne zmiany śluzówki jajowodów lub macicy oraz uczuleniowo-zapalne i uczuleniowo-zwyrodnieniowe zmiany jajników mogą prowadzić do czasowej lub nawet trwałej niepłodności.

Należy przyjąć, że oddziaływanie oddziaływaczo-wywoływaczowe bezwątpienia musi występować również w komórkach rozrodczych jajnika i nie jest rzeczą wykluczoną, iż może ono, wskutek zmian biochemicznych w komórkach rozrodczych, spowodować zniesienie fizjologicznej czynności jajka. Być może, że oddziaływanie oddziaływaczo-wywoływaczowe doprowadza niekiedy nawet do niewytworzenia się jajka. Należy przyjąć, że oddziaływanie oddziaływaczo-wywoływaczowe może występować również w rozrodczych komórkach męskich i prowadzić do zniesienia fizjologicznej właściwości plemnika lub nawet do jego niewytworzenia. Za tym, że rzeczywiście gruczoły płciowe mogą być narządem wstrząsowym, przemawia tak często występujące właśnie u uczulonych nie-

---

*) Według dyskusji nad wykładem pt.: Niepłodność i jej leczenie w świetle najnowszych poglądów, wygłoszonym przez Dra S. Schwarza w maju 1947 r. na naukowym posiedzeniu Krak. Twa Lekarskiego.

mowląt płci męskiej hydrocele testis et funiculi spermatici.

Mówi się często o zaburzeniach hormonalnych jako przyczynie niepłodności, poronień oraz pewnych schorzeń kobiecego narządu rodnego, przy czym jednakże sprawę alergii pomija się całkowicie. Tymczasem należy przyjąć, że w niektórych przypadkach, schorzenie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu może być spowodowane właśnie przez alergię. Jeżeli bowiem alergia może być przyczyną schorzeń różnych narządów i upośledzenia ich fizjologicznej czynności, to dlaczego nie mogłaby ona wywołać schorzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu? Toteż każdy przypadek zaburzenia czynności tych gruczołów winien być dobrze rozważony, a między możliwymi przyczynowymi czynnikami musi się brać pod uwagę również i alergię. Należy tu podkreślić, że w alergicznych schorzeniach gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu jedynie celowym, bo przyczynowym, było by leczenie przeciwalergiczne, natomiast wyłączne leczenie wyciągami gruczołów dokrewnych w takich przypadkach byłoby leczeniem tylko objawowym; najlepszym byłoby leczenie skojarzone, tj. jednoczesne leczenie przeciwalergiczne i hormonalne.

Przypadki, i to nawet liczne, w których mimo uczulicy wielu narządów następuje zapłodnienie i donoszenie płodu, nie świadczą wcale o tym, aby wobec tego uczulenie nie mogło być przyczyną niepłodności. Tak bowiem, jak nie w każdym przypadku uczulenia narządem wstrząsowym są płuca, tak również nie w każdym przypadku uczulenia kobiecy narząd rodny jest narządem wstrząsowym. Nawet w tych przypadkach, w których narządem wstrząsowym jest kobiecy narząd rodny, nie musi przyjść do powstawania niepłodności, gdyż wstrząsy uczuleniowe, dokonywujące się w tym narządzie, mogą być tak słabe i tak krótkotrwałe, że nie doprowadzają one do zmian, od których zależne jest powstanie niepłodności.

Nie można pominąć milczeniem pewnego związku, jaki musi zachodzić między alergią a poronieniami. Jest rzeczą chyba zupełnie jasną, że uczulenie, będące tak częstą przyczyną skurczu mięśni gładkich różnych narządów, może być również przyczyną skurczów mięśnia macicznego, co przecież może prowadzić do poronienia. Za tym, że tak jest w rzeczywistości, przemawiają dodatnie wyniki doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach oraz spostrzeżenia, poczynione u ludzi. Hansen wspomina o poronieniu, które nastąpiło u kobiety po wstrzyknięciu za dużej dawki wyciągu pyłu kwiatowego traw (wielopyłkowy wyciąg — helisen). Urbach podaje, że przy odczulaniu za pomocą pod- czy wśródskórnego wstrzykiwania wyciągów pyłków kwiatowych może nastąpić tak znaczny skurcz macicy, że staje się ona twarda, jak kula bilardowa. Toteż u ciężarnych, ze względu na możliwość poronienia, autor ten nie radzi przeprowadzać tym sposobem odczulania i ciążę uważa za przeciwwskazanie do leczenia odczuleniowego.

Nie da się również wykluczyć, że wywoływacz może powodować zapalenie błony śluzowej ciężarnej macicy, co w następstwie może prowadzić do poronienia.

W pewnych przypadkach nawykowych poronień należy się liczyć z możliwością działania czynnika alergicznego, o którym jednakże nie myśli się jeszcze powszechnie. Tymczasem w wielu z tych przypadków, wydaje mi się, że chodzi nie o co innego, jak tylko właśnie o uczulicę ciężarnej macicy. Toteż postępuje się niesłusznie, jeżeli w przyczynowym rozpoznawaniu poronień nie uwzględnia się czynnika alergicznego.

Przyczyną poronienia może być nie tylko uczulica macicy, ale także uczulica płodu. W łonie matki płód może być uczulony biernie lub czynnie. Bierne uczulenie płodu powstaje wówczas, gdy w komórkach uczulonej matki oddziaływacze wytwarzają się w nadmiarze i wypadają z komórek do krwi. W pewnych warunkach te wolno krążące we krwi matki oddziaływacze przesączają się przez łożysko do krwi płodu, skąd przechodzą do jego tkanek. U płodu uczulonego w ten sposób pod wpływem przedostających się do jego tkanek wywoływaczy z ustroju uczulonej matki może nastąpić wstrząs uczuleniowy i jeżeli wstrząs ten jest dostatecznie silny, to może on doprowadzić do obumarcia płodu i następowego poronienia. Niektórzy autorzy podnoszą, że przez wyłączenie wywoływaczy z pożywienia ciężarnej kobiety można przeciwdziałać powstawaniu biernego uczulenia płodu. Takie postępowanie, być może, spowodowałoby zmniejszenie ilości przypadków uczulicy u niemowląt.

Zdaniem Urbacha rzucawka porodowa (eclampsia gravidarum) ma być chorobą, spowodowaną uczuleniem ustroju matki na zdrowy płód. Knepperowi udało się w doświadczeniach na zwierzętach wywołać w wątrobie podobne zmiany, jakie stwierdza się u chorych na rzucawkę. Zmiany martwicze w wątrobie chorych na rzucawkę ciążową Urbach uważa za zmiany, podobne do zmian, jakie stwierdza się w tak zwanym objawie Shwartzmana.

Należy podnieść, że wywoływaczami (alergenami) w uczuleniowych schorzeniach kobiecego narządu rodnego mogą być różne ciała, jak wszelkie składniki pożywienia, następnie wełna, kurz domowy, pyłki kwiatów, zarazki, leki i ciała chemiczne, guma, kauczuk, plemniki, odchody miesiączkowe itd.

Stosunek alergii do chorób kobiecych omówiony jest w podręcznikach takich autorów, jak Rowe, Hansen i Urbach.

Rowe spostrzegał zapalenie, świąd i nadżerki błony śluzowej pochwy u dwóch dziewcząt uczulonych na pokarmy, a u dwóch starszych kobiet zapalenie pochwy i odbytnicy. U 7-letniej dziewczynki autor ten spostrzegał pieczenie pochwy, nadżerki błony śluzowej oraz nadżerki skóry ud w sąsiedztwie pochwy. Zmiany skórne znachodziły się w tych miejscach, które stykały się z moczem chorej. Również skóra twarzy, a to mianowicie w tych miejscach, gdzie stykała się ona ze łzami, była zmieniona. Okazało się, że

dziecko było uczulone na pszenicę i fasolę. Różni lekarze, którzy leczyli tę chorą, tłumaczyli powstanie objawów chorobowych działaniem nadmiernej kwasoty moczu i łez. Tymczasem należy przyjąć, że nie kwasota moczu i łez była przyczyną zmian, lecz że był nią wywoływacz, znajdujący się w moczu i łzach. Obecność wywoływacza w moczu w postaci białka mleka i jajek, na które chory był uczulony, stwierdził Ehrström w swoim przypadku. Rowe spostrzegał również inną 7-letnią dziewczynkę uczuloną na mleko i pszenicę. U dzieczynki tej po zjedzeniu wymienionych pokarmów występowały napady znacznego bólu pochwy, której błona śluzowa była zapalnie zmieniona, zwłaszcza w okolicy ujścia cewki moczowej. Napadowemu bólowi pochwy towarzyszyły zawsze nudności, wymioty, nieżyt nosa oraz napadowy kaszel. Po wyłączeniu mleka i pszenicy z pożywienia chorej objawy wymienione ustąpiły całkowicie i pojawiały się tylko wtedy, kiedy dziecku podawano wymienione pokarmy. Duke pierwszy zwrócił uwagę na alergię jako czynnik przyczynowy bolesnej i obfitej miesiączki. Smith opisał 12 przypadków dysmenorrhoea essentialis, w których to przypadkach istniały upławy oraz nieregularne miesiączki. Wymienione nieprawidłowości ustąpiły dopiero wtedy, kiedy z pożywienia chorych wyłączono pokarmy, na które chore te były uczulone. Dutta doniósł o dwóch przypadkach dysmenorrhoea, a Savulesco o jednym przypadku amenorrhoea na tle uczulenia pokarmowego. Cooke opisał przypadek, w którym lecznicze wstrzykiwanie wyciągu pyłów kwiatowych wywoływało skurcze macicy i nieprawidłowe krwawienia. Thommen opisał przypadek, w którym uczulenie na pyłki kwiatowe wywoływało bóle, podobne do porodowych, a Robinson spostrzegał chorą, u której prócz bólów podobnych do porodowych, występowały również zawroty głowy i ogólne osłabienie wtedy, kiedy przedawkowano wyciąg z orris root, który wstrzykiwano chorej w celu jej odczulenia. Rowe podkreśla, że alergia może być przyczyną bolesnego miesiączkowania, obfitych lub skąpych miesiączek, wreszcie nieregularności miesiączek. Autor ten opisał przypadek, tyczący się 18-letniej kobiety, u której od kilku lat występował znaczny ból w czasie miesiączki. Od kilku też lat na 4 dni przed miesiączką chora miewała napady silnego bólu w dole po prawej stronie brzucha. Kobieta ta w dzieciństwie była uczulona na mleko, dlatego też mleka w ogóle nie piła. Zaczęła je pić, aby przytyć, dopiero od kilku lat. W wywiadach stwierdzono, że liczni członkowie rodziny chorej cierpieli na uczulice różnych narządów. Objawy chorobowe u wymienionej kobiety ustąpiły dopiero wtedy, kiedy z jej pożywienia wyłączono mleko oraz pszenicę, na którą chora była również uczulona. Po włączaniu do pożywienia chorej wymienionych składników pokarmowych objawy chorobowe zawsze wracały. Ból głowy i niemiesiączkowe krwawienia stwierdził Rowe u kobiety, która była uczulona na jajka, mleko, pszenicę i czekoladę. Smith i Rowe spostrzegali przypadek, w którym z powodu uczulenia pokarmowego występowały upławy. W innym przypadku upławy, obrzęk twarzy i innych części ciała oraz objawy ogólnego zatrucia występowały po spożyciu choćby tylko kilku kropli mleka. U innej chorej, cierpiącej na nieżyt sienny, autorzy ci stwierdzali, że upławy w tym czasie, kiedy pojawiał się ten nieżyt wybitnie się wzmagały. Vaughan i Fowlkes opisują kilka przypadków, w których objawy schorzenia uczuleniowego występowały post coitum. Cooper podnosi, że może istnieć uczulenie na nasienie męskie, które może być wessane do krwiobiegu i wywoływać różne objawy schorzeń uczuleniowych. Vaughan spostrzegał przypadek, w którym po używaniu do przepłukiwania pochwy wody różanej jako płynu mającego zabezpieczyć przed zapłodnieniem występowały objawy takie, jak nieżyt nosa oraz napady dychawicy oskrzelowej.

Ponieważ guma i kauczuk bywają często wywoływaczami, nie należy zapominać o możliwości wywoływania objawów uczulicy kondomami, krążkami i ochraniaczami.

Według Vaughana alergia może wpływać niekorzystnie na bieg miesiączki i odwrotnie, miesiączka może być okolicznościowym czynnikiem wyzwalającym objawy schorzenia uczuleniowego różnych narządów. Za tym, że w pewnych przypadkach przyczyną objawów schorzeń uczuleniowych nie jest wywoływacz znajdujący się w odchodach miesiączkowych, który, jak to przyjmuje Harrison, może powodować niekiedy objawy uczulicy różnych narządów, przemawia ta okoliczność, że objawy uczulicy w czasie miesiączki nie występują lub istniejące znikają wówczas, kiedy wyłączy się z pożywienia czy też otoczenia chorej odpowiedni wywoływacz. Toteż zdaniem Vaughana w przypadkach, w których występują znaczne nawet dolegliwości w czasie miesiączki nie należy bezkrytycznie stosować leczenia promieniami rentgenowskimi lub dokonywać zabiegu wprzód, nim się u chorej nie przeprowadzi odpowiednich badań, na podstawie których można by wykluczyć uczuleniową przyczynę schorzenia. W przypadkach o niejasnej przyczynie schorzenia, a zwłaszcza w tych, w których stwierdza się rodzinne obciążenie uczuleniowe, należy przeprowadzić najpierw próby Vaughana, polegające na oznaczeniu wychylenia leukopenicznego, a następnie, w razie ujemnego wyniku tych prób, wykonać badania za pomocą wyciągów różnych ciał. Harrison radzi, aby w przypadkach uczulenia na czynnik zawarty w odchodach miesiączkowych przeprowadzano leczenie odczulające za pomocą wstrzykiwania wyjałowionego solnego wyciągu odchodów miesiączkowych.

Objawy takie, jak uderzenie krwi do głowy i różne inne jeszcze dolegliwości, które lekarze chorób kobiecych odnoszą do zaburzeń jajnikowych i uważają je za następstwo przedłużającej się menopauzy bywają wywoływane często uczuleniem, zwłaszcza pokarmowym. Rowe spostrzegał 60-letnią kobietę, u której obrzęk języka, rąk

i twarzy lekarze odnosili do przedłużającej się menopauzy, gdy tymczasem kobieta ta była uczulona na pszenicę i mleko. Po wyłączeniu tych składników pokarmowych z jej pożywienia obrzęk ustąpił bezpowrotnie.

Urbach poleca, aby schorzenia uczuleniowe, występujące w czasie miesiączki, leczono surowicą krwi, pobranej od chorej w przedmiesiączkowym okresie. Surowicę tę w ilości 0.2 cm^3 winno się wstrzykiwać chorej co drugi dzień podskórnie w okresie przedmiesiączkowym.

Objawy alergiczne powstające w ciąży autor ten zaleca zwalczać wśródmięśniowym lub podskórnym wstrzykiwaniem zwykłej surowicy ciążowej w ilości 10 cm^3 2 × tygodniowo (w sumie 5—6 razy). Poza tym, zdaniem tego autora, należy wyszukać wywoływacz i jak najbardziej zmniejszyć ilość białka zwierzęcego w pożywieniu.

Zastanawiając się nad tym, cośmy dotąd powiedzieli, musimy wysnuć wniosek, że o schorzeniu kobiecego narządu rodnego jako o schorzeniu uczuleniowym winniśmy myśleć w tych przypadkach, w których istniały lub istnieją poza schorzeniem kobiecego narządu rodnego schorzenia uczuleniowe innych jeszcze narządów, schorzenia, których przyroda uczuleniowa nie budzi żadnej wątpliwości oraz u tych kobiet, u których stwierdza się rodzinne obarczenie uczuleniowe.

Uważam, że nie należy poddawać w wątpliwość możności powstawania nawet ciężkich i uporczywych schorzeń uczuleniowych kobiecego narządu rodnego. Przeciwnie, należy przyjąć, że schorzenia uczuleniowe tego narządu są daleko częstsze, aniżeli się o tym myśli. Jeżeli planowo zaczniemy brać pod uwagę możliwość uczuleniowej przyczyny schorzenia kobiecego narządu rodnego i jeżeli nauczymy się przyczynę tę rozpoznawać należycie, to bez wątpienia okaże się, że znacznie wzrośnie ilość przypadków uczulic kobiecego narządu rodnego. O uczulicy tego narządu należy myśleć tym bardziej, że odsetek przypadków uczulic po wieku pokwitania znacznie się zwiększa u kobiet.

Leczenie uczulic kobiecego narządu rodnego winno być swoiste. Polega ono na wyłączeniu wywoływacza z pożywienia chorej czy też z jej otoczenia. Po wyłączeniu wywoływacza należy przeprowadzać odczulanie sposobem doustnym lub też przez podskórne wstrzykiwanie odpowiednich dawek wywoływacza. Pomocnym może okazać się również leczenie nieswoiste, jak podskórne wstrzykiwanie białka, histydyny, tuberkuliny, śródmięśniowe wstrzykiwanie siarki, dalej leczenie klimatyczne itd. Leczenie jest niezwykle trudne lub wprost niemożliwe, jeżeli objawy schorzenia uczuleniowego, wywołuje jakiś wewnątrzpochodny wywoływacz, którego wykryć nie możemy. Toteż tym bardziej należy poświęcić kilka słów nowemu, angielskiemu środkowi przeciwhistaminowemu, noszącemu nazwę „benadryl". Lek ten w postaci proszku znajduje się w żelatynowych kapsułkach. Każda kapsułka zawiera 50 mg proszku. Dorośli zażywają 3—4 razy dziennie po jednej kapsułce, natomiast dzieci 5 razy dz. po 5—10 mg. Środek ten jest prawie nietrujący, a niekiedy tylko może wywoływać uboczne objawy w postaci senności, ospałości oraz nudności, dlatego też jednocześnie z nim nie należy podawać pochodnych makowca ani też środków nasennych pochodnych kwasu barbiturowego. Wyniki lecznicze, jakie osiągnięto tym środkiem w licznych przypadkach rozmaitych uczulic, o czym donosi Willcox, są bardzo zachęcające. Środek ten wobec tego należało by wypróbować w tych schorzeniach kobiecego narządu rodnego, w których już na podstawie wywiadów winno się podejrzewać tło uczuleniowe.

PIŚMIENNICTWO

Hansen K.: Allergie. Lipsk, 1940. G. Thieme. — Rowe A. H.: Clinical Allergy. 1937. Filadelphia. Lea Febiger. — Urbach E.: Klinik u. Therapie der allergischen Krankheiten. 1935. W. Maudrich, Wiedeń. — Urbach E.: Allergy. 1943. Grune i Stratton. Nowy Jork. — Willcox R R.: British Med. Journ. 16. 1946, str. 732.

Dr LESŁAW WĘGRZYNOWSKI Oborniki Śląskie

Chirurg-ftizjolog czy ftizjolog-chirurg?

Zabiegi chirurgiczne klatki piersiowej stanowią już dzisiaj nieodzony środek w leczeniu gruźlicy płuc. Jedną z najważniejszych trudności jest brak względnie zbyt mała ilość chirurgów wykwalifikowanych w tych zabiegach. Jest to więc rzeczą konieczną, o ile to tylko możliwe, wykształcić taką ilość chirurgów klatki piersiowej, by w każdym przynajmniej mieście uniwersyteckim i w każdym ośrodku sanatoryjnym taki chirurg się znajdował i miał potrzebne do tego urządzenia i narzędzia.

Dyskusja na temat, kto ma wykonywać ten zabieg, czy chirurg, czy ftizjolog była długą i toczyła się na zachodzie bardzo żywo i do dzisiejszego dnia właściwie zakończoną nie jest.

Przytoczę tylko dwa głosy z dyskusji na VII. konferencji międzynarodowej odbytej w Oslo w 1930 r. I tak Sauerbruch wyraża się: „dobrze wykształcony chirurg nie zadowoli się ograniczoną jednostronną działalnością w sanatorium. Kto z trudnościami chirurgii klatki piersiowej jest obeznany, zrozumie znaczenie ogólno-chirurgicznego wyszkolenia. Zasadniczo należy odrzucić myśl pracy chirurga ograniczonej do jakiejś części ciała. Jeszcze bardziej należy odrzucić myśl istnienia chirurgów, którzy by się zajmowali wyłącznie zabiegami przy gruźlicy płuc. Działalność ogólna chirurgów, którzy w codziennej pracy muszą zajmować się różnymi problemami chirurgii wzmaga ich technikę. Jedynym racjonalnym rozwiązaniem pozostaje dokonywanie tych zabiegów na klatce piersiowej w klinice chirurgicznej. Od sanatoriów należało by żądać, jeżeli chcą wykonywać u siebie te zabiegi, by posiadały urządzenia chirurgiczne i techniczne zupełnie odpowiednie i doskonale wyszkolony personel pielęgniarski w zabiegach przed i pooperacyjnych, dobrze wyszkolonych asystentów a przede wszystkim doskonałego wykwalifikowanego operatora. Niewiele

tylko sanatoriów będzie mogło sobie na to pozwolić."

M. Rutkowski z Krakowa na tym samym zjeździe w dyskusji wyraża się w tej sprawie w sposób następujący: „Jak widać nie jest łatwo ustalić wskazania do torakoplastyki, pomyłki są często nieuniknione. Powód niewątpliwie jest ten, że przeważnie internista-specjalista daje wskazanie do torakoplastyki, chirurg zaś jedynie ją wykonuje i to nazywa się z emfazą współpraca chirurga z ftizjologiem. Wpływ chirurga na wybór przypadków do zabiegu jest bardzo ograniczony. Jest rzeczą konieczną, żeby lekarze, a w szczególności ftizjolodzy nie tylko znali dokładnie zasady mechanicznego leczenia, ale i również przeciwwskazania do rozmaitych metod chirurgicznych. Doświadczenie poucza, że najlepsze wyniki osiąga się przez dobrze wyszkolonego ftizjologa, wykształconego w chirurgii, który obie specjalności w swojej działalności lekarskiej łączy."

Niewiele się w naszych poglądach od tego czasu zmieniło.

Mimo tej całej dyskusji, która się właściwie jeszcze toczy musimy stwierdzić, że wskazania do zabiegu musi stawiać klinicysta-ftizjolog, on bowiem tylko oceniać może dynamikę procesu chorobowego i stan sił w ustroju i on jeden może odpowiednie przypadki wyznaczać do zabiegu. Chirurg zaś ze swojej strony musi sobie zdawać sprawę w danym określonym przypadku ze sposobu, jak ma być zabieg wykonany, jak następnie działają siły zaciągania przy gojeniu i czy cel, o który chodzi, tj. zamknięcie jamy będzie przez techniczne wykonanie osiągnięty.

Dlatego też ścisła współpraca jest tu koniecznie potrzebną.

Naturalnie, że najidealniejszym rozwiązaniem byłby ftizjolog-chirurg wykształcony w obu specjalnościach.

Należy w rozważaniach tych uwzględnić również uwagi Sauerbrucha, które są ważkie.

Przy zabiegach operacyjnych na klatce piersiowej spotyka się chirurg z tyloma problemami i komplikacjami, że nie „kadłubowy", ale z pełnym wykształceniem chirurgicznym lekarz i z dużą sprawnością techniczną lekarz będzie mógł dopiero dać sobie radę. Powikłania pooperacyjne wymagają już nie tylko internisty, ale również i doskonałego chirurga.

Wyspecjalizowanie ftizjologów w chirurgii wymaga co najmniej trzech lat pracy.

W naszych warunkach, gdy w tej chwili brak nam tak bardzo chirurgów wyspecjalizowanych w zabiegach na klatce piersiowej, nie mówiąc już o ftizjologach-chirurgach podejść do tego problemu musimy inaczej.

Należało by obecnie dążyć, by chirurdzy z pełnymi kwalifikacjami zechcieli przejść przeszkolenie w zakładach, wykonujących te zabiegi na klatce piersiowej i posiadających duży materiał operacyjny i w ciągu przynajmniej pół roku stażu uzupełnili wiadomości z ftizjologii i rentgenoskopii klatki piersiowej oraz mieli możność obserwacji wypadków operowanych.

Skutki bowiem i wyniki zabiegu, np. torakoplastyki ujawniają się dopiero po dłuższym czasie, tj. wtedy, gdy ukończy się proces działania sił ściągających. Nie tylko bowiem sam zabieg i sposób jego wykonania jest ważny, ale również ważnym jest okres pooperacyjny, odpowiednia pielęgnacja i odpowiedni opatrunek ściągający.

Taka bowiem obserwacja przy ciągłym badaniu chorego i przy użyciu rentgenoskopii oraz zdjęć tomograficznych da chirurgowi możność wyszkolenia i zorientowania się w technice wykonywania w odpowiedni sposób zabiegów.

W dzisiejszym naszym położeniu jedynym wyjściem jest kształcenie chirurgów, którzy by przy współpracy dobrze wyszkolonych klinicystów ftizjologów zadaniu temu sprostali. Jest to na razie drogą najprostszą i najkrótszą.

Mgr JANINA DZUŁYŃSKA — Warszawa
Adiunkt Państw. Zakładu Higieny

Wpływ fluoru w wodach pitnych na gospodarkę wapniową ustroju ze szczególnym uwzględnieniem stanu uzębienia

Wiele pierwiastków używanych w lecznictwie wywiera na organizm ludzki dwojakie działanie: w małych dawkach lecznicze, w większych zaś trujące. Do takich pierwiastków należy fluor.

Oddziaływanie związków fluorowych na gospodarkę wapniową ustroju w zależności od dawki jest już dość dawno znane. W małych dawkach wpływa on na podwyższenie wapnia w kości a zatem przy niedoborze tego pierwiastka, jak np. w krzywicy może działać leczniczo, większe zaś ilości doprowadzają do zbyt wielkiego nagromadzenia się wapnia i związanego z tym kruszenia się kości (osteoporosis) lub do rozmiękania (osteomalacia) spowodowanego znów niedoborem wapnia. Jak widzimy więc większe dawki mogą działać biegunowo różnie.

Wpływ jonów fluorowych na podwyższenie zawartości wapnia w kośćcu nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniony. Prawdopodobnie zaburzenia w gospodarce wapniowej zachodzą wskutek oddziaływania na enzymy i hormony, od których zależy mineralizacja ustroju. W mniejszych dawkach byłby to wpływ raczej aktywujący ich działanie, w zbyt dużych hamujący. Przemawiają za tym doświadczenia przeprowadzane „in vitro". Wiele fermentów, jak zymaza, ureaza, fosfataza i inne ulegają zahamowaniu już przy stężeniu fluorku sodu 2,5. 10^{-7} mola.

Wybitny wpływ wywiera fluor na tkankę kostną zębów, przede wszystkim na szkliwo. Głównym składnikiem szkliwa jest fosforan wapnia typu apatytu $3Ca_3(PO_4)_2 . CaX$, przy czym anionem „X" może być F_2, Cl_2, $(OH)_2$ i CO_3. Boves i Murray (4) oraz wielu innych badali ilości fluoru wchodzącego normalnie w skład tkanki kostnej zębów i podają przeciętnie zawartość fluoru 0,3%. Teoretycznie zawartość fluoru we fluoroapatycie wynosi 3,77%,

co dowodzi, że w skład substancji zębowej wchodzą i inne mineralne składniki.

Za wpływem związków fluorowych na żywy ustrój przemawia cały szereg doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach.

Wyniki badań dokonanych na szczurach przez Sontage i Collum'a[1]) dowiodły, że fluor we większych ilościach wpływa nie tylko na tkankę kostną zębów, ale i hamuje wzrost, co przemawiało by za tym, że fluor oddziaływuje również na hormony wzrostu. Zaobserwowano, że zwierzęta pasące się w pobliżu fabryk chemicznych Maldon i Essex, gdzie fluor lub jego połączenia dostawały się do atmosfery, zapadały ponadto na wyniszczenie i rozmiękanie kości; w tych okolicach wśród ludności występowało masowo schorzenie zębów, tzw. plamiste szkliwo. — Wody pitne wykazywały tam zawartość fluoru od 4,5 do 5,5 mg/l.

Jak już poprzednio wspomniałam, fluor spożywany w małych ilościach może oddziaływać wybitnie dodatnio.

W r. 1939 zauważyli Hodge i Finn (11), że szczury karmione specjalną dietą Hopparta-Webera wywołującą próchnicę zębów, wykazywały zmniejszenie występowania próchnicy o 60—70%, gdy dodawano fluor w ilości 3 mg dziennie.

Próchnica zębów pozostaje w ścisłym związku z zawartością fluoru w szkliwie. Badania Armstronga (1) wykazały. że zawartość fluoru w zębach zdrowych jest wyraźnie większa niż w zębach próchniczych. Średnia zawartość w zębach zdrowych wynosi 0,0204%, podczas gdy w zębach próchniczych tylko 0,0180%.

Już w r. 1923 zaobserwowano, że 1% fluoroapatytu dodany do krzywiczej diety szczurów hamował występowanie krzywicy a zęby zwierząt stawały się bardziej nieprzepuszczalne dla promieni Roentgena. Clendon i Foster (6) zauważyli, że niewielkie ilości fluoru, podawanego przy tej diecie szczurom w postaci fluorku sodu z wodą, chroniły zwierzęta przed krwawieniem z oczu i nosa, szorstką sierścią, wzmagały apetyt, szybkość wzrostu i długość życia. Na diecie ubogiej we fluor 29% szczurów ginęło w 210 dniach, podczas gdy na tej samej diecie z dodatkiem fluoru w tym samym czasie zaledwie 8%.

Morgareydge, Alling i Ellison (13) wykazali również, że fluor przeciwdziała krzywicy. Stwierdzili oni, że dodatek fluorku sodu w ilości 0,06% do diety rachitogennej (dieta Stenbocka Nr 2965, przeważnie zbożowa o wysokim odsetku wapnia a małym fosforu) powoduje zelżenie obrazu krzywicy u młodych szczurów. Na podstawie badania popiołów kości oraz metodą rentgenograficzną stwierdzono, że fluor działa tu drogą zwiększenia przyswajania fosforu z diety. W ciągu 5-ciu tygodni szczury zamagazynowały 66 mg fosforu i zyskały na wadze 18 g. Kontrolne szczury nie tylko nie zmagazynowały fosforu, ale nawet utraciły w tym czasie z zapasu organizmu 9 g.

W wodach gruntowych zawartość fluoru nie jest duża, rzadko dochodzi do kilkunastu miligramów na litr. Nie mniej jednak, właśnie w tych granicach, daje się wyraźnie wyodrębnić ujemne i korzystne działanie fluoru, zależnie od jego stężenia. W związku z tym zaczęto przeprowadzać badania, zakrojone na szeroką skalę, głównie w Ameryce. Badania te zapoczątkowane przez Blacka[2]) ustaliły, że w okolicach, w których woda zawiera większe ilości fluoru (od 0,8 mg) występuje nagminnie choroba zębów, zwana plamistym szkliwem (mottled enamel) lub fluorozą endemiczną.

Schorzenie to zostało zaobserwowane i opisane przez Black'a i Mellay'a[3]) w r. 1901. W r. 1931 stwierdzono, że przyczyną tego schorzenia występującego nagminnie jest woda zawierająca duże stosunkowo ilości fluoru. Że tak jest w rzeczywistości, dowiodły doświadczenia przeprowadzone na białych szczurach, świnkach morskich i psach, którym podawano wodę o odpowiednim stężeniu fluorków, względnie suchą pozostałość z wód z danych miejscowości. Według Smith'a (17) należy rozróżnić trzy typy tej choroby zależnie od występujących zmian:

1. łagodny, wapniasto-biały (występuje przy używaniu wody o stężeniu fluoru nieco mniej niż 1 mg/l),

2. ciężki, zabarwiony na kolor rdzawy (od 1 do 2 mg/l fluoru),

3. najcięższy, połączony z ubytkami (korozją); (powyżej 2 mg/l fluoru).

Zmiany występujące w zębach pod wpływem fluoru są nie tylko bardzo szpecące, ale wywołują osłabienie ich struktury. Mechanizm powstawania takich zmian tłumaczy Smith w następujący sposób: fluor spożyty z wodą czy też z pokarmami dostaje się do obiegu krwi, przeszkadza wapnieniu niewykłutych jeszcze zębów u dzieci. Nie działa już na szkliwo wykłutych zębów, dlatego też picie wody o dużej zawartości fluoru przez dorosłych jest bez wpływu.

Objawy na zębach u dzieci są tak wyraźne, że można w pewnych okolicznościach wykazać, w jakim wieku dostało się dziecko do gminy zagrożonej. Jeśli dziecko przebywało tam od urodzenia, wszystkie zęby będą wykazywały charakterystyczne zmiany, gdy natomiast od 5 do 6 roku życia, będą zmienione zęby kształtujące się w tym wieku, zaś między 12 a 13 rokiem życia uszkodzeniu ulegną zęby mądrości.

U szczurów, u których zęby stale rosną, ulegają zmianie części zęba wykłute w 2 do 3 tygodni po podaniu fluoru. Przy okresowym podawaniu występują zmiany pod postacią poprzecznie ułożonych pasm, przedzielonych pasmami zdrowego szkliwa, pochodzącego z okresu kształtowania się przed, względnie po podaniu fluoru.

Duża zawartość fluoru w pożywieniu (0,1% NaF) wywołuje w kośćcu szczurów zmiany podob-

---

[1]) cyt. wg Boves'a i Murray'a (5).

[2]) cyt. wg Boves'a i Murray'a (5).

[3]) cyt. wg Smith'a (17).

ne do krzywicy; kości stają się wapniste i kruche. Mniejsze ilości fluoru, które są w możności wywołać zmiany w szkliwie nie wpływają jeszcze szkodliwie na tkankę kostną kośćca.

Różne są zapatrywania na zagadnienie, jakie ilości fluoru, zawarte w wodzie pitnej, mogą oddziaływać szkodliwie na ustrój; zazwyczaj określa się je przeciętnie w najniższych granicach od 1—2 mg/l. Badania przeprowadzone w półpustynnych stanach Ameryki płd.-zach., jak Arizona, Texas, Colorado i New-Mexico, w gminach dotkniętych endemiczną fluorozą wykazały zawartość fluoru w wodach od 1 do 6 mg/l.

Ale — jak już poprzednio wspomniałam — wody pitne, zawierające niewielkie ilości fluoru, mogą również oddziaływać wybitnie dodatnio.

W r. 1942 Arnold, Dean i Elvove (2) stwierdzili, na podstawie szeregu przeprowadzonych badań, że liczba przypadków próchnicy zębów jest w odwrotnym stosunku do stężenia fluorków w wodzie pitnej. Podają oni następujący charakterystyczny przykład:

W pewnej wiosce, stanu Ohio, ludność masowo zapadała na próchnicę zębów. Zbadano 3 źródła zaopatrujące wodociąg tej wsi w wodę i stwierdzono, że zawartość w nich fluoru nie przekraczała 0,1 mg/l. Wywiercono nową studnię, w której woda była znacznie bogatszą we fluor a po dołączeniu jej do wodociągu, zawartość fluoru w mieszance wzrosła do 0,7 mg/l. W ciągu 1-szego roku stan zdrowotny się nie poprawił, dopiero w ciągu następnego roku ilość zachorowań na próchnicę znacznie zmalała. Dowodzi to, że dla zmniejszenia liczby zachorowań na próchnicę potrzebny jest dłuższy okres używania wody z odpowiednią zawartością fluoru.

Etiologia próchnicy nie jest dokładnie wyjaśniona. Jest to choroba, rozwijająca się niewątpliwie na podłożu bakteryjnym, przy czym współdziałać muszą i inne czynniki miejscowe i ogólne. Z miejscowych przyczyn należy wymienić uszkodzenie szkliwa przez czynniki nieswoiste a wówczas w miejscu tym przylepiają się cząstki pokarmu, które rozkładając się rozluźniają słupki szkliwa i otwierają drogę zarazkom do wnętrza szkliwa i zębiny.

Działanie lecznicze względnie zapobiegawcze fluoru przy próchnicy zębów można tłumaczyć także jego siłą bakteriobójczą; niszcząc drobnoustroje rodzaju splotowców (lactobacillus), przeciwdziałała w ten sposób powstawaniu względnie rozszerzaniu się choroby.

Powstawaniu próchnicy może sprzyjać również zwiększenie rozpuszczalności szkliwa. Rozpuszczalności tej przeciwdziała fluor, czego dowiodły doświadczenia przeprowadzone przez Volkera (19). Sproszkowane szkliwo i zębinę mieszał on z 250 ccm roztworu o Ph 4,0 zawierającego kolejno 1 część fluoru na 25, 100, 1000 i 10000 części wody. Stwierdził w ten sposób, że rozpuszczalność zębiny i szkliwa stoi w odwrotnym stosunku do stężenia fluoru.

Również Knutson (11) i Armstrong (1) stwierdzają, że fluor może rzeczywiście działać zapobiegawczo przy próchnicy a sąd swój opierają na następujących spostrzeżeniach: poddali oni doświadczeniu dzieci z 3 miast w stanie Minnesota, w wieku od 7 do 15 lat. Dzieci podzielono na 2 grupy. Grupa 1-sza w ilości 337 dzieci otrzymywała zabiegi w postaci pendzlowania 2% roztworem fluorku sodu w lewych ćwiartkach zębów jamy ustnej tak, że prawe ćwiartki nie poddane zabiegom służyły jako kontrolne (2 razy na tydzień, w sumie do 15 pendzlowań).

Grupy drugiej 392 dzieci nie poddano w ogóle zabiegom; służyły one za dodatkową kontrolę.

W ciągu 2-letniej obserwacji stwierdzono 41,3% mniej nowych przypadków próchnicy u dzieci w zębach pendzlowanych zapobiegawczo. Mniej energiczne działanie fluoru zauważono w zębach dotkniętych już próchnicą przy zaczęciu doświadczeń.

Ze względu na duże znaczenie odpowiedniego stężenia fluorków w wodzie pitnej, zaczęto w ostatnich czasach opracowywać w Ameryce zagadnienie usuwania nadmiaru fluoru z wody, w okolicach gdzie powoduje on chorobę plamistego szkliwa, względnie fluorowania tam, gdzie z powodu braku odpowiedniej ilości występuje nagminnie próchnica.

Carnot[4]) próbował usuwać nadmiar fluoru przy pomocy zmielonych kości. Z punktu widzenia chemicznego mechanizm tego działania jest jasny. Fluor jako anion bardzo aktywny wypiera grupę CO_3 z kości. Doświadczenia robione tą drogą dały zmniejszenie ilości fluoru z 2,5 do 1,7 mg/l, przy użyciu 67,5 mg kości na litr wody.

Willis[5]) poddawał wodę zawierającą fluorek sodu zamrożeniu i stwierdził znaczny spadek stężenia fluoru. Najlepszą metodą zdaje się jest metoda Frary'ego[6]); stosuje on uaktywowany glin, który — zdaniem autora — usuwa wszelkie ślady fluoru. Znacznie gorsze wyniki otrzymywał Johnson[7]) przy pomocy węgla aktywnego.

PIŚMIENNICTWO

1. Armstrong W. D.: J. Biol. Chem. 119, 1937, p. V. — 2. Arnold F. A., Dean A. T., Elvove: Publ. Health rep. t. 57, 1942, p. 773. — 3. Dean T. H., Jay P., Arnold T. A.: Publ. Health Rep. 56, 1941, p. 365. — 4. Bien S. M.: J. Dent. Res. 22, 1943, p. 123. — 5. Boves, Murray: Biochemical Journal 1935. — 6. Clendon J. F., Forster W. C.: J. Biol. Chem. 140, 1941 LXXXV. — 7. Clendon J. F., Forster W. C., Supple G. C.: Arch. Biol. 1, 1942, 51. — 8. Cloves and Coleman: Quantitative Chemical Analyses. 1944. — 9. Cumming and Kay: A. Text-book of Quantative Chemical Analysis, 1945, 190. — 10. Deatherage Ch. F.: Journ. Dental Res. 22, 1943, 129. — 11. Hodge H. C., Finn S. B: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1939, p. 318. — 12. Knutson J. W.: Publ Health Rep. 1945, p. 1085—1090. — 13. Morgareidge K., Alling D. W., Ellison M.: J. Biol. Chem. 1941, p. XCIII. — 14. Nyrek Stefan: Pol. Tyg. Lek. Nr 25. 1946, str. 795—798. —

[4]) cyt. wg Smith'a (16).
[5]) cyt. wg Smith'a (16).
[6]) cyt. wg Smith'a (16).
[7]) cyt. wg Smith'a (16).

15. O s k e r s e T., M e y e r H. P.: Pretoria district. S. African Dental J. 15, 1941, 62. — 16. P u e n t e J. R.: Proc. 8. Amer. Sc. Congr. 6, 1942, 125. — 17. S m i t h M. C.: Amer. J. Publ. Health. V. 25. 1935, p. 696. — 18. S m i t h H. V.: Amer. J. Publ. Health, 1935, V. 25, p. 434. — 19. S o g n n a e s R. F.: Brit. Dent. Journ. 70, 1941, 433. — 20. V o l k e r J. F.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 42, 1939, 725.

OCENA

Dr Julian Aleksandrowicz: Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań bioptycznych szpiku kostnego, śledziony i gruczołów chłonnych. Kraków 1946. Nakładem Księgarni D. E. Friedleina. 8^0, str. 265.

Książka dra Juliana A l e k s a n d r o w i c z a wypełnia dotkliwą lukę nie tylko w naszym rodzimym, ale i światowym piśmiennictwie hematologicznym. Ukazanie się jej powita niewątpliwie z radością nie tylko hematolog, ale każdy klinicysta szukający rozwikłania przypadków schorzeń krwi w oparciu o nowoczesne metody i technikę badawczą.

W dobie obecnej, kiedy opieranie diagnostyki hematologicznej wyłącznie na spostrzeganiu zmian we krwi obwodowej stało się anachronizmem, kiedy sięgamy do poznania dynamiki procesu chorobowego, rozgrywającego się w układzie krwiotwórczym, książka dra A l e k s a n d r o w i c z a nabiera szczególnej wartości. Brak było bowiem dotąd przewodnika, który by w sposób jasny, zwarty i pedagogiczny wprowadzał klinicystę w zawiłą dziedzinę interpretacji obrazów hematologicznych.

Książka składa się z 13 rozdziałów. W pierwszych 5 rozdziałach, wypełniających 70 stron, omawia autor technikę zażyciowego pobierania miazgi ośrodków krwiotwórczych, anatomię i fizjologię układów krwiotwórczych, stosunek układu nerwowego i gruczołów dokrewnych do czynności krwiotwórczej szpiku, sporządzanie i ocenę mielo-spleno- i limfadenogramów oraz przedstawia próby systematyki i mianownictwa pierwotnych schorzeń narządu krwiotwórczego.

Dalsze rozdziały (VI—XI) wypełniają schorzenia poszczególnych układów krwiotwórczych.

Rozdział XII omawia zwięźle wartość rozpoznawczą metody bioptycznej w badaniu nowotworów. Pracę zamyka rozdział o stosunku czynnego szpiku jako narządu krwiotwórczego do tkanki kostnej. Podnieść należy wartość starannie wykonanych rycin i dobrych mikrofotografii.

Autor słusznie podkreśla, że w mielo-spleno- czy limfadenogramie nie należy szukać obrazów charakterystycznych dla danej jednostki chorobowej, lecz jedynie morfotycznego wykładnika stanu czynnościowego układu krwiotwórczego.

Schemat sporządzania mielogramów omówiony jest bardzo wszechstronnie. Na szczególną uwagę zasługuje wprowadzenie „krzywych dojrzewania", oznaczanych w zakresie każdego układu z osobna. Poza krzywymi dojrzewania można by jeszcze uzupełnić mielogram graficznym przedstawieniem rytmu podziału komórek, przede wszystkim układu czerwonokrwinkowego, uwzględniając odsetkowy stosunek figur mitotycznych. Nie wydaje mi się natomiast miarodajnym oznaczanie wszystkich komórek jądrzastych szpiku, pomimo bowiem nawet przestrzegania ściśle tych samych warunków pobierania materiału, metoda ta kryje w sobie możliwości dużych błędów i prowadzić może do fałszywej interpretacji wyników. Zaletą zresztą każdej metody jest jej prostota, a dodatkowe obliczania, wyniki których zależeć mogą od wielu czynników, przedłużają żmudne badanie.

Jakkolwiek sposób obliczania mielogramów stosowany przez autora jest bardzo ścisły i uzasadniony, tym niemniej metoda liczenia 1000 krwinek jądrzastych łącznie ma również swoje zalety, orientuje nas bowiem przejrzyście w stosunku odsetkowym poszczególnych układów do siebie.

Pomimo niezwykle wnikliwego i wszechstronnego ujęcia tematu przez autora, do obowiązków recenzenta należy omówienie nielicznych punktów natury terminologicznej oraz drobnych uzupełnień, które nasuwają się przy czytaniu książki.

I tak na str. 22—23 przy opisie promegaloblastów wskazanym byłoby ze względów dydaktycznych szersze omówienie różnic morfologicznych pomiędzy normo- a megaloblastami.

Na str. 31 rys. 3*a* komórka przedstawiająca megakarioblast — na podstawie płatowatej budowy jądra odpowiada raczej małemu megakariocytowi o zasadochłonnej zarodzi.

Na str. 101 mówiąc o pronormoblastach polichromatycznych i ortochromatycznych autor zapewne ma na myśli normoblasty.

Na str. 114 pisząc o komórce o zarodzi normocytu i jądrze proerytroblastu, prawdopodobnie myśli o zarodzi normoblastu.

Omawiając sprawę przesunięcia stosunku białek surowicy i zwiększenia globulin w przebiegu siatkowiaka plazmocytowego (str. 181) autor dowodzi, że w przebiegu ujawnionych we krwi schorzeń, jak tzw. myeloma lub chloroma stosunki białek we krwi są prawidłowe. Wiemy z drugiej strony, że znane są przypadki siatkowiaka plazmocytowego, a zatem schorzenia ograniczonego do szpiku, w którym obraz białek krwi nie wykazuje odchyleń od normy a odczyny na białko Bence'a-Jonesa w moczu i Takaty oraz Weltmana we krwi są ujemne. W świetle badań elektroforetycznych w przypadkach tych, niezakłóconej na pozór równowadze albuminowo-globulinowej odpowiadają głębokie patologiczne przesunięcia jakościowe w zakresie globulin na korzyść typu alfa (paraproteinemia).

W rozdziale o ziarnicy złośliwej (str. 193) należało by może szerzej omówić znaczenie rozpoznawcze w limfadenogramie tzw. „małych (jednojądrzastych) komórek olbrzymich" niejednokrotnie częściej stwierdzanych, niezależnie od okresu rozwoju choroby, od klasycznych komórek Sternberga.

Dużą zaletę książki dr A l e k s a n d r o w i c z a stanowi zwięzłość wykładu, umiejętne powiązanie faktów klinicznych z zagadnieniami teoretycznymi, logika dyspozycji oraz wysoka wartość dydaktyczna.

Autorowi pracy należy się szczególne uznanie za trud poniesiony w ciężkim okresie wojny i okupacji.

Książka dr A l e k s a n d r o w i c z a jest pierwszą próbą syntezy dorobku badań hematologicznych szkoły krakowskiej, syntezy opartej na własnej, wieloletniej, żmudnej pracy autora.

Dr med. Włodzimierz *Ławkowicz* (Gdańsk).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE, Z. 13—14, 1947. J. W. Grott: O pożytku stosowania cukru doustnie u chorych przed zabiegami chirurgicznymi. — E. Miętkiewski: O wpływie niektórych sulfonamidów na ciśnienie krwi, oddychanie i ciepłotę ciała ze szczególnym uwzględnieniem dożylnego podawania Cibazolu. — A. Potyrała: Zbiorowe zatrucie płynem przeciwstukowym.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, Nr 7, 1947. J. Andres: Stare i nowe poglądy na niepłodność u krów. — T. Żuliński: Obecny stan badań nad pomorem kur w Polsce. — A. Stryszak: Studia epizoocjologiczne nad gruźlicą bydła w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem próby tuberkulinowej śródskórnej. — M. Wisłocki: Operacyjne usuwanie ciał obcych z czepca. — R. Hoppe: Wpływ ułożenia głowy i szyi na kształtowanie się kości czaszki u płodów końskich i płynące stąd wskazania dla rozwiązywania ciężkich porodów u klaczy. — Z. Jaśniewicz: Rzeźnia miejska w Poznaniu. — T. Konopiński: Chów krewniaczy a hodowla praktyczna. — F. Wadowski: Piętna palone w stadach lub stadninach polskich i obcych (c. d.). — E. Kocotowa: W sprawie ochrony zwierząt.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Dyskusja na temat zagadnień zdrowotnych w Niemczech na posiedzeniu Sekcji epidemiologii i medycyny państwowej

Proceedings of the Roy. Soc. of Medicine, Nr 3, 1947.

Pułk. T. F. Kennedy, Szef Sanitarny Komisji Kontrolnej w angielskiej strefie okupacyjnej w Niemczech, podaje zarys trudności, z jakimi spotkał się w r. 1945 w związku z ogólnym chaosem powojennym i w związku z groźbą duru plamistego, zbliżającego się od wschodu. Brytyjska strefa okupacyjna w Niemczech obejmowała prowincje: Szlezwik — Holstein, Hanower, Westfalię i północną Nadrenię. Dla zabezpieczenia tych prowincji przed zawleczeniem duru plamistego powołano do życia szereg ośrodków sanitarnych kontrolnych przy traktach wodnych nad Renem, nad Kanałem Dortmundskim, nad Wezerą i Łabą. Wszystkie osoby cywilne, których droga krzyżowała się na głównych szlakach wodnych, były poddawane działaniu zapobiegawczemu proszku DDT. Pokazało się, że środek ten stanowi najskuteczniejszą broń przed niebezpieczeństwem duru plamistego. Z chorób zakaźnych najwięcej rozpowszechniona była błonica, szczególnie w okolicach nad Morzem Północnym i nad Zachodnim Bałtykiem. Dur brzuszny był stosunkowo rzadszy, niż się spodziewano. Najważniejsze czynniki grożące zdrowiu publicznemu stanowiły: 1) niedostateczne odżywienie 2) brak mieszkań i napływ emigrantów ze Wschodu 3) masowe zniszczenia wodociągów i kanałów. Autor nadmienia, że w dodatku większość naczelnych lekarzy Urzędu Zdrowia zostało zwolnionych ze służby z powodu ich politycznej przynależności do partii nazi. Rozdział żywności, obliczony teoretycznie na 1550 kalorii przeciętnie na osobę, dostarczał w rzeczywistości zaledwie 1050 kalorii i utrzymywał się na tej wysokości do maja 1946. W związku z tym spostrzegano duży ubytek wagi ciała, który u dorosłych mężczyzn i kobiet wynosił 30—40 funtów. Na 20 milionów ludności strefy brytyjskiej i na dodatkowe $3^3/_4$ miliona emigrantów przybyłych ze Wschodu przypadało na miejsce dawnych $5^1/_2$ miliona domów tylko 3 miliony domów mieszkalnych ($2^1/_2$ miliona domów zostało wskutek wojny zniszczonych). Ludność ta cierpiała również na brak węgla w zimie i w rezultacie używała materiałów budowlanych dla celów opałowych. W takich warunkach ilość łóżek szpitalnych, która po kapitulacji wynosiła 0,8% ludności, okazała się niedostateczna i powiększono ją do 1,3% w zimie 1945 r. Emigranci przybywający ze Wschodu, tj. z Polski, byli poddawani dwukrotnie działaniu profilaktycznemu proszku DDT, raz na granicy strefy brytyjskiej, drugi raz na końcowej stacji podróży. Władze sanitarne brytyjskie spełniały funkcję nadzorczą i pozostawiały odpowiedzialność wykonawczą w zupełności niemieckim instytucjom służby zdrowia.

Podpułk. P. G. Horsburgh opisuje stosunki sanitarne w Berlinie w czasie okupacji. Berlin został wzięty przez Czerwoną Armię 2 maja, a 12 lipca wkroczyli Anglicy, zajmując pod swoją okupację część miasta. Na 12 obwodach miejskich wszyscy naczelnicy służby zdrowia z wyjątkiem jednego, piastowali swoje urzędy tylko dzięki politycznym poglądom nazistowskim i nie posiadali fachowych kwalifikacji, jeden z nich nie był nawet lekarzem. W przeciągu miesiąca władze angielskie zaprowadziły niezbędne zmiany na najwyższych stanowiskach sanitarnych miasta. Zresztą denazyfikacja w sanitariacie berlińskim w strefie brytyjskiej była zastosowana radykalnie tylko w stosunku do istotnie „czerwonych i gorących" tj. aktywnych nazistów, była natomiast krytyczna w odniesieniu do teoretycznych członków partii. Przez to, zdaniem autora, oszczędzili sobie Anglicy wiele kłopotów sanitarnych, na które narażeni byli np. Amerykanie w swojej strefie przez zbyt intensywne zastosowanie denazyfikacji. Najpoważniejszą klęskę sanitarną Berlina stanowił długi czas brak wody, zniszczony system kanalizacyjny. Oprócz tego dawały się we znaki: epidemia czerwonki, brak środków leczniczych (sulfamidów), brak żywności, brak soli, ubytek 50% łóżek szpitalnych wzrost chorób wenerycznych, plaga much, brak środków transportowych.

Autor opisuje przebieg przezwyciężania trudności i zatrzymuje się dość długo na zagadnieniu zaopatrzenia ludności w żywność. Stwierdza, że z początku karty żywnościowe opiewające na 2000 kalorii nie dostarczały nawet 1000 kalorii. Po 6 miesiącach stan się poprawił i przeciętny mieszkaniec otrzymywał 1500 kalorii, a chorzy szpitalni i matki ciężarne dostawały dodatkowo $^1/_2$ litra mleka, dzieci poniżej 5 lat — tran. Brak łóżek szpitalnych został częściowo usunięty przez praktyczne wyzyskanie bunkrów nieuszkodzonych, w których znalazło pomieszczenie szpitalne kilkaset chorych. Niedostatek środków transportowych został częściowo wyrównany przez wprowadzenie zdemilitaryzowanych ambulansów niemieckich. Środki lekarskie zostały dostarczone w należytej ilości tak do instytucji publicznych, jak i do aptek prywatnych.

Dr H. A. Raeburn uważa za jeden z najtrudniejszych problemów sprawę zaopatrzenia olbrzymiej masy ludności przybywającej do Berlina ze Wschodu. Jakkol-

wiek teoretycznie dla tej ludności wstęp do Berlina był wzbroniony, w rzeczywistości przez niektóre miesiące codziennie po 20 tysięcy takiej ludności w opłakanym stanie przybywało do Berlina, wypełniając baraki obliczone na 10-krotnie mniejsze ilości. Także jeńcy wojenni przybywali ze Wschodu w stanie opłakania godnym. W takich warunkach w r. 1945 wybuchła w Berlinie epidemia czerwonki typu Flexnera z dużą śmiertelnością 28% w związku z ówczesnym brakiem leków i złym odżywieniem. Równocześnie spostrzegano dużą epidemię duru brzusznego — 700 przypadków tygodniowo, razem 12.700 przypadków z 12% śmiertelnością. Epidemia wygasła w styczniu 1946 w związku z przeprowadzeniem przymusowego szczepienia ochronnego. Duru plamistego zanotowano w Berlinie wszystkiego 284 przypadków, w tym 37 w dzielnicach brytyjskich. Choroby weneryczne wykazywały znaczny przyrost, być może w związku z upadkiem moralności, towarzyszącym ogólnej pauperyzacji. Autor przytacza cyniczną refleksję pewnego lekarza, że mianowicie „rzadko która moralność potrafi się oprzeć pudełku sardynek". Według statystyk urzędów sanitarnych niektóre obwody wykazywały 10% chorób wenerycznych wśród kobiet między 15 a 45 rokiem życia. — W okresie od września 1945 do stycznia 1946. — 900 kobiet zostało w Berlinie poddanych badaniu policyjno-sanitarnemu i 1/4 z nich została uznana za dotkniętą zakażeniem wenerycznym. Gruźlica zaznaczyła również przyrost chorobowości. Gdy w r. 1938 na 100.000 przypadało 25,8 przypadków — w r. 1945 liczba ta wzrosła do 48,9. Autor przyznaje, że w walce na tym odcinku nie dużo można było narazie zdziałać.

W. Mikułowski.

GRANDSTAFF

Nowe leczenie pooperacyjne niedodmy płuc

Br. Med. J., 1947, 4498, s. 386 — ref. z Arch. Surg. 1945, 51, 237.

Powikłania ze strony dróg oddechowych przy zabiegach operacyjnych występowały (wśród 2.704 zabiegów) w 2,6%, w tym 1,8% zapaleń płuc, a z tych prawie połowa skończyła się śmiercią. Autor podkreśla, że wysokie stężenie tlenu, jakie stosuje się przy użyciu cyclopropanu do uśpienia, sprzyja powstaniu niedodmy i dlatego w ostatnich minutach dla zmniejszenia tego wpływu podaje gaz rozweselający (nitrous oxide). Doskonałe wyniki uzyskał autor przy niedodmie pooperacyjnej zanim nastąpiły zmiany zapalne przez zastosowanie 5—10% kokainy do gardzieli i sinus pyriformes, jak w przygotowaniu do bronchoskopii. Wynik zależał nie tylko od pobudzenia do kaszlu, bo wprowadzenie tamponu, zmoczonego roztworem soli, nie dawało takich wyników. Możliwe, że kokainizacja działa przez odruch, osłabiający mięśniówkę oskrzeli.

J. Frydman.

A. DSHIKIJA

Znaczenie kliniczne zmodyfikowanej próby Buscaino

Stuttgart, 1946 — ref. Schw. m. Woch., 1947, 4, 153.

Zasadnicza próba Buscaino polega na dodaniu do 3 probówek po 1,5 ew. 3 czy 4,5 *cm*³ 5% $AgNO_3$; jeśli po zagotowaniu jednominutowym powstaje czarne zabarwienie moczu ma to oznaczać złe rokowanie, szczególnie przy 1,5 *cm*³ $AgNO_3$. Modyfikacja polega na dodaniu do 1 *cm*³ moczu 0,1 *cm*³ 1/2% $AgNO_3$. Jeśli po jednominutowym gotowaniu nie wystąpi czarne zabarwienie dodaje się jeszcze raz 0,1 *cm*³ (czyli razem 0,2 *cm*³ 1/2% = = 0,1 *cm*³ 1% $AgNO_3$). Przez dodanie dalszych 0,4 *cm*³ 1% uzyskuje się 0,5 *cm*³ 1%, a po dodaniu jeszcze 0,5 *cm*³ 1% otrzymamy 1 *cm*³ 1%, czyli 0,2 *cm*³ 5% $AgNO_3$. Przez następne kolejne dodanie 0,3 *cm*³ 5%, potem 0,5 *cm*³ i 1 *cm*³ 5% badamy stan moczu. Za bardzo ciężki stan uważa autor czarne zabarwienie przy 0,1 lub 0,2 *cm*³ 1/2% $AgNO_3$, za ciężki — przy 0,5—1 *cm*³ 1% $AgNO_3$. Dur brzuszny i zapalenie płuc ciężkie dawały zawsze dodatni wynik, często dodatni wynik dawały zapalenie opon mózgowych, encephalitis, endocarditis lenta, płonica. Słabo dodatnie wyniki uzyskano w gruźlicy płuc, ostrym gośćcu i niewydolności serca. Brak wytłumaczenia tej próby.

J. Frydman.

Rokowanie w ostrym zapaleniu nerek

Ref. z Br. M. J., 1947, 4500, 457—458.

Rudebeck (Acta Med. Scand. Suppt. 1946, 173) zbadał 318 chorych z przebytym zapaleniem nerek i wykazał wśród nich 6,6% wypadków śmierci, w 69,4% — wyleczenie, które stwierdzał na podstawie normalnego ciśnienia krwi, braku białka w moczu i obliczenia osadu według Addisa (J. Am. m. Ass. 1925, 85, 163), nie przewyższającego 1 miliona czerw. krwinek w ciągu 12 godzin — jeśli te wszystkie dane utrzymywały się conajmniej w przeciągu roku.

Szereg przypadków ogniskowego zapalenia nerek rozwinął się w przewlekłe zapalenie niezależnie od ciężkości przypadku. Ryzyko zejścia śmiertelnego było większe przy ciężkim białkomoczu i prawie bezmoczu, natomiast stopień nadciśnienia, krwiomoczu i obrzęków nie ma znaczenia dla rokowania; to samo dotyczy nawrotów i ciąży. Jak wynika z tych badań, długość przebywania w łóżku nie wpływa na rozwój marskości nerki. Wyłuszczenie migdałków również nie pomaga.

Wynikało by stąd, że rokowanie jest pomyślne w przypadkach, które niezależnie od ciężkości wypisują się ze szpitala bez objawów chorobowych; jeśli zaś takie objawy istnieją przy wypisaniu ze szpitala, rokowanie jest wątpliwe, wreszcie, jeśli objawy te utrzymują się po upływie roku, należy spodziewać się marskości nerek.

J. Frydman.

GUNNAR BAUER

Thrombosis. Wczesne rozpoznanie i poronne leczenie heparyną

Lancet 1946, Nr 6396.

Na wstępie podaje autor przebieg procesu tworzenia się zakrzepu, na podstawie badań rentgenologicznych i obserwacji klinicznej oraz późniejsze następstwa choroby. Wczesne rozpoznanie można postawić przede wszystkim za pomocą flebografii, której technikę podaje autor bardzo szczegółowo i uważa, iż ten sposób badania powinien się przyjąć we wszystkich szpitalach i być stosowany w przypadkach podejrzanych o zakrzep. Uważa nawet, iż podejrzanych o zakrzep można przewieźć z domu

do szpitala na zbadanie bez większego ryzyka. Niebezpieczne jest tylko to, jeśli się nic nie robi. Podaje statystykę przypadków zakrzepu w przebiegu różnych chorób i prócent śmiertelności przed wprowadzeniem heparyny, wyciągu z wątroby wołu. Stwierdzono nawet zapobiegawcze działanie heparyny, lecz ten sposób stosowania np .m. i. stosowanie tuż po operacji może wywołać krwawienie pooperacyjne. Tylko w szczególnych przypadkach należy zapobiegawczo wstrzykiwać heparynę np. w przypadkach operacji chorych z częstymi zakrzepami lub wykazujących objawy zakrzepu itp. Na szczęście działanie szybkie i skuteczne heparyny zezwala na zastosowanie leku po stwierdzeniu zakrzepu. Zagadnienie tej choroby, to przede wszystkim 1) jak najwcześniejsze rozpoznanie, 2) stosowanie heparyny wg schematu i 3) rozpoczęcie ruchów we wczesnym okresie. Wczesne rozpoznanie ułatwia flebografia i stosowanie heparyny powoduje zniknięcie ostrych objawów w zadziwiająco krótkim czasie i zezwala na rozpoczęcie ruchów podczas leczenia heparyną a po ustąpieniu ostrych objawów chory może wstać. Postępując tak, miał autor w ciągu 5 lat na 209 przypadków, tylko 3 śmiertelne.

Zadziwiające wyniki daje stosowanie heparyny w odpowiednio dużych dawkach w przypadkach ostrego zatoru tętnicy płucnej. Dicumarol, który daje wyniki dopiero po 24 godzinach, w tych przypadkach nie nadaje się. Heparynę stosuje się dożylnie — 1 *mg* odpowiada 80 międzynar. jednostkom heparyny. Pierwsza dawka wynosi 150 *mg,* następne co 4 godziny po 100 *mg* tak, iż w ciągu pierwszego dnia otrzymuje chory 3—4 iniekcje, ostatnia późno w nocy, nawet podwyższona do 150 *mg.* Przez następne dni 3—4 iniekcje po 100 *mg* lub ewentualnie ostatnia 150 *mg.* Po kilku dniach spada ciepłota, znika obrzęk i daje się już 2 iniekcje po 100 *mg* przez kilka dni, a w końcu 1 iniekcję co drugi dzień. Podczas leczenia chory może się swobodnie ruszać w łóżku i ma zginać i wyprostowywać chorą kończynę. Po ustąpieniu ostrych objawów czyli przed ukończeniem leczenia heparyną może zacząć chodzić i na 2 lub 3 dzień chodzenia opuszcza szpital. Przez 2—3 tygodnie nosi jeszcze opaskę i potem wraca do pracy. Całe leczenie heparyną trwa około 6—9 dni.

Autor podkreśla ważność wczesnego opuszczenia łóżka, bowiem zaprzestanie podawania heparyny narazić może chorego na ryzyko nowego zakrzepu, a temu najlepiej zapobiega wczesne chodzenie.

W przypadkach np. złamania kończyny dolnej przedłużamy leczenie, jak również we *phlegmasia alba dolens.*

Powikłań w postaci krwawienia unikniemy przez stosowanie heparyny dopiero na 4—6 dzień po operacji i przy wyraźnych objawach zakrzepu. Przeciwwskazania nie ma, jedynie wrzody żołądka nakazują ostrożność. Choroby nerek, wątroby itd. nie są przeciwwskazaniem.

A. C.

L. HAHN

Stabilizacja roztworów penicyliny w cytrynianie sodu

Lancet, 1947, 6448, 408—410.

W 1946 r. R. Pulverstaft i J. Iudkin stwierdzili że w roztworze fosforanów penicylina jest odporna na ciepło. Jak się okazuje, w roztworze cytrynianu sodu kombinowanym z 0,9% NaCl ta odporność jest jeszcze większa i można w ten sposób przechowywać penicylinę przez szereg dni. Taki roztwór można nawet wyjaławiać, gotując w ciągu 10 minut, a potem trzymać w ampułkach. Stosować należy mieszankę cytrynianu sodu w stężeniu M/1 do M/100 i 0,9% NaCl w stosunku 1:4. Najlepsze wyniki stabilizujące uzyskano z roztworami penicyliny sodowej do 5 jedn. na 1 cm^3 przy stężeniu cytrynianu sodu M/300 do M/400.

J. Frydman.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

zebrania naukowego z dnia 29. III 1947 r.

1. Odczytanie protokołu z zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Witkowski Władysław: *Pęknięcie pochwy sub coitu.*

Dnia 1. III. 1947 roku zgłosiła się do prelegenta chora z powodu krwawienia i bólów w pochwie. Kobieta lat 44, dobrej budowy, zamężna od 15 lat, nie chorowała, nie rodziła, nie roniła, unikała zajścia w ciążę. Miesiączki od 16 roku życia, 6—8 dni, średnio obfite, przez pierwsze dwa dni bolesne. Przed tygodniem po powrocie z zabawy, oboje w stanie podnieconym (alkohol) mieli energiczny stosunek. Chora siedziała na stole podczas stosunku, odczuła silny ból i dostała silnego krwotoku. Wezwany lekarz, nie poinformowany dokładnie o wszystkim, nie badał chorej ginekologicznie. Przypuszczał zapewne, że był to obfity period, wywołany tańcami i podnieceniem, zapisał więc krople. Po kroplach krwawienie nie ustało i chora zwróciła się do prelegenta. Przy badaniu dr Witkowski stwierdził: pochwa, jak u nie rodzącej, długości normalnej, o ścianach nieco mniej elastycznych. W tylnym sklepieniu poprzeczne rozdarcie ściany pochwy 4—5 *cm* długości, pół *cm* szerokości. Krwawienie umiarkowane. Chora została skierowana do szpitala. Po tygodniu chora ponownie zgłosiła się do prelegenta, czuła się dobrze, krwawienia i bólów nie miała, przy badaniu blizna po zeszyciu pochwy lekko wyczuwalna. Wkrótce dostała normalnego periodu.

Omawia patogenezę, patologię oraz klinikę podobnych przypadków. Czynnikami usposabiającymi do pęknięcia w danym przypadku był wiek, zmniejszenie elastyczności tkanek (ścian pochwy) i gwałtowny stosunek w pozycji nienormalnej. Prelegent przytacza kilka podobnych przypadków z piśmiennictwa polskiego i obcego.

I tak dr Preskier na zebraniu Tow. Ginekologicznego w Warszawie przytoczył przypadek pęknięcia krocza *sub coitu* z bardzo dużym krwawieniem.

Dr Altkaufer na zebraniu tegoż Towarzystwa przytacza przypadek niezwykłego uszkodzenia pochwy podczas stosunku z przerwaniem przegrody pochwowo-odbytniczej, przy czym błona dziewicza była nienaruszona. Dr Zakrzewski obserwował rozdarcie pochwy na 3 *cm* przy stosunku w pozycji siedzącej.

Dr Hałaziński z Poznańskiej Kliniki Wojew. (Ginekologia Polska 1937 r.) podaje, że w ostatnim dziesięcioleciu leczono 16 uszkodzeń pochwy po stosunkach. Czynnikami usposabiającymi były: *a)* ruchome tyłozgię-

cie macicy, *b)* stosunek wczesny po porodzie, *c)* bardzo młody wiek, *d)* podwójna pochwa, *e)* gwałtowny stosunek z oporem wspólniczki, *f)* nieprawidłowa pozycja przy stosunku.

Na Klinice prof. Kellera w Strassburgu obserwowano 4 przypadki uszkodzeń pochwy po stosunku z dużym krwawieniem, przy czym jeden z głębokim uszkodzeniem odbytniczo-pochwowym. W tym ostatnim przypadku stwierdzono przegrodę poprzeczną, położoną w dolnej części pochwy z małym otworem, przez który wydobywała się krew miesiączkowa. Prof. Keller zwraca uwagę, że oprócz stosunku brutalnego, anormalnej pozycji, dysproporcji organów płciowych, trzeba pamiętać, że uszkodzenia podobne mogą być wywołane manipulacjami ręcznymi i instrumentalnymi (sztuczne poronienia).

Rozprawy: Kol. S t o c h.

3. Kol. N y k l i ń s k i : Uszkodzenie szpiku kostnego po neosalwarsanie.

Rozprawy: Kol. G r u s z k i e w i c z, B e r d o, W i t k o w s k i, K o ł o d z i e j, O l w i ń s k i, N a s i ł o w s k i.

4. Kol. N a s i ł o w s k i: omawia przypadek 2½-letniego dziecka, które w miesiąc po operacji na wyrostu sutkowym *(mastoidectomia)* zachorowało na ropne zapalenie opon mózgowych (wyhodowano *streptococcus haemolyticus).* Dziecko było leczone sulfamidami i penicyliną. Penicylinę stosowano do kanału rdzeniowego, śródmięśniowo, oraz miejscowo na ropiejącą ranę pooperacyjną. Ogółem chory ważący 11½ *kg* otrzymał prawie 2 miliony j. o. penicyliny. Prelegent podkreśla szczególnie znaczenie penicyliny wprowadzanej do kanału rdzeniowego. Jak wykazały badania bakteriologiczne, w 12 godzin po wprowadzeniu do kanału, znikał paciorkowiec z płynu mózgowo-rdzeniowego, a zjawiał się znów po przerwie 24-godzinnej. Dziecko nie wyzdrowiało zupełnie, utrzymują się pozostałości psychiczno-nerwowe.

Jeszcze przed zachorowaniem na otitis i mastoiditis u dziecka był naciek w płacie górnym płuca prawego (tbc. susp.). Odczyn tuberkulinowy wypadł jednak ujemnie. Naciek ten utrzymujący się miesiącami był stwierdzony i po zabiegu operacyjnym (klisza rtg) i powstrzymał otologa od stosowania penicyliny zaraz bezpośrednio po zabiegu (uważał on dziecko za stracone z powodu gruźlicy). W obrazie krwi stwierdzono wówczas 23.000 c. białych, w tym 10% limfocytów. Obecnie po 2 miesiącach nacieku w płucach nie stwierdza się. We krwi 9.000 c. b., 20% limfocytów.

Dr P r z y b y ł k i e w i c z z Krakowa wygłosił odczyt ilustrowany bogato rysunkami, fotografiami oraz przeźroczami pt.: Mikroskopia elektronowa.

W rozprawach zabierał głos kol. L e n a r d.

Sekretarz: *St. Olwiński* Prezes: *M. Trawiński*

P r o t o k ó ł

zebrania w dniu 31. V. 1947 r.

1. Odczytanie protokołu zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Kol. T r a w i ń s k i pokazuje szereg pacjentów jako wyniki odległe.

a) Przypadek raka poprzecznicy u pewnego 54-letniego mężczyzny, operowanego w roku 1940. Wycięcie doszczętne — zespolenie koniec do końca. Badanie histologiczne: adenocarcinoma colonis transversi. Obecnie po 7 latach operowany zdrów, pracuje, wznowy niema.

b) Przypadek zwichnięcia nawykowego stawu barkowego u 42-letniej kobiety. Zwichnięcia następowały nader często, nawet parę razy na dzień i w wysokim stopniu utrudniały pracę i życie chorej. Pierwsza operacja w roku 1931 — zmarszczenie torebki stawowej. Wynik niepomyślny. W parę miesięcy potem druga operacja — przeszczepienie płytki kostnej sposobem Oudard'a. Tym razem wynik doskonały. Od czasu operacji minęło 16 lat, w ciągu których zwichnięcie nie powtórzyło się ani razu. Sprawność kończyny bez ograniczeń.

c) Przypadek wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego lewego — operowany w roku 1940, po uprzednich niepomyślnych próbach nastawienia niekrwawego. Obecnie po 7 latach dziewczynka chodzi, biega, zgina się doskonale, a świeże badanie radiologiczne pokazało, że główka kości udowej leży prawidłowo w panewce. Pozostał nieznaczny zanik mięśni. Pokaz rentgenogramów.

d) Przypadek złamania źle zrośniętego kości piszczelowej u 76-letniego górnika, leczonego poprzednio w innym szpitalu. Złamanie było trzyodłamowe, przy czym duży odłam pośrodkowy był znacznie przemieszczony, a koniec jego silnie wystercza! pod skórą. Operacja w sierpniu 1945 roku, dokładne nastawienie odłamów po otwarciu i zespolenie za pomocą długiego gwoździa metalowego, wbitego doszpikowo. Długie leczenie następowe. Obecnie po dwóch latach chory przybył na zebranie o własnych siłach z sąsiedniego miasta, chodzi zupełnie dobrze i pracuje. Zrost mocny z doskonałym ustawieniem odłamów. Ruchomość stawów sąsiednich dobra. Pokaz rentgenogramów.

e) Przypadek kolana koślawego jednostronnego, znacznego stopnia u 16-letniej dziewczynki. Osteotomia na kości udowej przed rokiem i unieruchomienie w opatrunku gipsowym. Potem leczenie mobilizacyjne, które postępowało bardzo opornie. Wobec tego dokonano uruchomienia stawu kolanowego w uśpieniu, przy czym pomimo całej ostrożności, nastąpiło pęknięcie więzadła właściwego rzepki, które oderwało się od górnego przyczepu rzepkowego. Nowa operacja — przyszycie tego więzadła. Znów unieruchomienie i względnie wczesne uruchamianie, które prowadzone bardzo ostrożnie w ciągu dłuższego czasu doprowadziło do odbudowy czynności stawu kolanowego. Obecnie stwierdza się kończynę kształtną, prostą, bez zaników mięśniowych i pełnię ruchów. Pokaz rentgenogramów.

f) Przypadek zwichnięcia urazowego II kości klinowej prawej u młodego robotnika. Stopa podczas wypadku została mocno zgnieciona z obu stron. Próba nastawienia w uśpieniu nie powiodła się. Wtedy zastosowano nastawienie na drodze operacyjnej, co się dało zrobić dość łatwo, jednak niemniej łatwo kość nastawiona wyskakiwała ponownie. Wobec tego unieruchomiono ją na właściwym miejscu za pomocą kawałka sztywnego drutu, wbitego poprzecznie przez sąsiednie kości. Po odpowiednim czasie drut ten usunięto. Obecnie kontrola radiologiczna wykazała przywrócenie normalnych stosunków anatomicznych. Chory powrócił do swej pracy zawodowej. Pokaz rentgenogramów.

3. Kol. M o l i c k i wygłasza odczyt o działalności Duńskiego Czerwonego Krzyża na terenie miasta Sosnowca. Działalność ta składa się z prowadzenia ambu-

latorium skórno-wenerycznego i dożywiania dzieci we wszystkich szkołach. Wkrótce mają być prowadzone ochronne szczepienia przeciwgruźlicze całej ludności.

Rozprawy: Zamieński, Pietraszewski, Nasiłowski, Berdo, Witkowski.

4. Kol. Lenard: Pokazuje 1) rentgenogramy i omawia 2 przypadki całkowitego *situs viscerum inversus.* Oba przypadki dotyczyły dorosłych mężczyzn, klinicznie zupełnie zdrowych i zostały wykryte podczas przypadkowego prześwietlania klatki piersiowej. L. podkreśla, że osobników takich należy zawsze uświadomić o ich wadach ustrojowych, gdyż to może mieć dla nich znaczenie w przyszłości, 2) rentgenogramy wysokiego prawostronnego ustawienia tętnicy głównej. Wada ta nie dawała żadnych chorobowych objawów klinicznych.

Rozprawy: Kol. Molicki.

4. Kol. Nasiłowski: Pokazuje 9-letniego chłopca po wyleczeniu z ropnego zapalenia opon mózgowych. Początek nagły z wysoką gorączką, zamroczeniem i wybitnymi objawami oponowymi. Leczenie sulfamidami i penicyliną. W ciągu trzech dni wprowadzono do kanału rdzeniowego 150.000 j. o. penicyliny i tyleż śródmięśniowo. Obfite upusty płynu mózgowo-rdzeniowego po 30—50 cm^3 dziennie z jednoczesnym wprowadzeniem powietrza. W płynie ropnym nie znaleziono żadnych zarazków (badanie bezpośrednie i posiew).

Po trzech dniach leczenia nastąpił spadek ciepłoty, zmniejszenie objawów oponowych, oprzytomnienie dziecka (chce siadać) oraz wyjaśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Przerwano podawanie penicyliny, stosując jedynie w dawce zmniejszonej sulfamidy. W 6 dniu choroby leczenie przerwano.

W 8 dniu choroby nastąpił nawrót choroby: gorączka, nieprzytomność, nasilenie objawów oponowych oraz zmętnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, w którym jednak (podobnie jak poprzednio) zarazków nie znaleziono. Zastosowano penicylinę do kanału 2 razy dziennie (w ciągu 2 i pół dni 250.000 j. o.) oraz przez 12 godzin śródmięśniowo 50.000 j. o. Szybkie wyzdrowienie ostateczne. W niespełna 2 tygodnie od początku choroby chory zaczął chodzić. Prawdopodobnie było to nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (meningitis meningococcica). Nasuwałby się wniosek o skuteczności penicyliny stosowanej do kanału mózgowo-rdzeniowego.

Sekretarz: *St. Olwiński* Prezes: *M. Trawiński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Program XIV Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich

26 września.

Godz. 9—9^{10} Otwarcie Zjazdu przez Prezesa Zarządu Głównego Prof. Dra W. Filińskiego. Wybór Prezesa i Sekretarza Zjazdu. 9^{10}—10 Obrady Walnego Zgromadzenia Towarzystwa. 10—10^{50} Referat główny: Wł. Kuryłowicz, Kraków: „Ogólne właściwości antybiotyków". 10^{50}—11^{40} Referat główny: E. Szczeklik, Wrocław: „Zastosowanie penicyliny w chorobach wewnętrznych". 11^{40}—11^{50} J. Miklaszewska, Kraków: „O bakteriostatycznym poziomie penicyliny we krwi i innych płynach ustrojowych". 11^{50}—12 A. Pacyński, Wrocław: „Badania in vitro nad działaniem penicyliny z trypoflaviną i Mercurochromem". 12—12^{10} M. Nieder, Wrocław: „W sprawie posiewów krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia leczonym penicyliną". 12^{10}—12^{20} Łabendziński, Poznań: „Wahania liczbowe eozyno- i bazofilów po zastosowaniu leczniczym antybiotyków". 12^{20}—12^{30} J. Huczek, Kraków: „Zachowanie się płytek krwi w przebiegu leczenia penicyliną. 12^{30}—12^{40} Z. Kowarzykowa i K. Gibiński, Wrocław: „Wpływ penicyliny na układ krzepnięcia". 12^{40}—12^{50} K. Gibiński, Wrocław: „Wpływ penicyliny na własności fizyczne krwi". 12^{50}—16 Przerwa obiadowa. 16—16^{10} Wł. Filiński, Warszawa: „Kilka uwag o sprawdzianie własności leczniczych penicyliny w chorobach wewnętrznych". 16^{10}—16^{20} E. Kodejszko, Warszawa: „Próba oceny skuteczności działania penicyliny na podstawie materiału dostarczonego przez Ministerstwo Zdrowia". 16^{20}—16^{30} A. R. Juszkiewicz, Wrocław: „Penicylina jako przygotowanie do tonsilektomii w przebiegu schorzeń wewnętrznych". 16^{30}—16^{04} W. Hartwig, Warszawa: „O czynnościowym blokowaniu nerek w przebiegu leczenia penicyliną". 16^{40}—16^{50} Z. Czapliński, Kraków: „Leczenie agranulocytozy penicyliną". 16^{50}—17 J. Traczyk, Wrocław: „Przypadek agranulocytozy leczony penicyliną". 17—19 Dyskusja nad I. tematem głównym i I. grupą referatów pobocznych dotyczącą prac laboratoryjnych.

27 września.

Godz. 9—9^{10} E. Kodejszko, Warszawa: „Leczenie penicyliną powolnego zapalenia wsierdzia według doświadczenia II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego". 9^{10}—9^{20} A. Kleczeński, Wrocław: „Penicylina w leczeniu podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdzia. Omówienie przypadków I. i II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego". 9^{20}—9^{30} J. Kaniak, Wrocław: „Zastosowanie penicyliny w zarostowym zapaleniu naczyń". 9^{30}—^{40} L. Deloff, Zabrze: „Penicylina w ropnym zapaleniu osierdzia". 9^{40}—9^{50} M. Gamski, Wrocław: „Przypadek ropnego zapalenia osierdzia w przebiegu zakażenia ogólnego, wyleczony penicyliną". 9^{50}—10 W. Miklaszewski, Kraków: „Penicylina w mononucleosis infectiosa". 10—10^{10} K. Krajewska i E. Kisieliński, Warszawa: „Miejscowe stosowanie penicyliny w chorobach wewnętrznych". 10^{10}—10^{20} J. Trojanowski, Wrocław: „Dotchawiczne stosowanie penicyliny w zakażeniach układu oddechowego". 10^{20}—10^{30} M. Kędra, Kraków: „Zestawienie przypadków ropniaka opłucnej leczonego penicyliną i bez penicyliny". 10^{30}—10^{40} Z. Chojecki, Warszawa: „Leczenie sulfamidowo-penicylinowe w chorobach narządu oddechowego". 10^{40}—10^{50} J. Jakubowski i J. Gordon, Łódź: „Wyniki kliniczne stosowania penicyliny w chorobach wewnętrznych". 10^{50}—11 A. Goldschmied, Lublin: „Dotychczasowe wyniki leczenia penicyliną, uzyskane w II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu im. M. C. S. w Lublinie". 11—11^{10} E. Bratkowski i C. Karwowski, Warszawa: „Wyniki leczenia penicyliną chorych I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego". 11^{10}—11^{20} B. Jochweds i B. Winer, Łódź: „Z kazuistyki stosowania penicyliny na oddziele wewnętrznym Szpitala WUB. w Łodzi". 11^{20}—12^{10} Dyskusja nad tematami pobocznymi dotyczącymi prac klinicznych. 13—16 Przerwa obiadowa. 16—16^{50} A. Falkiewicz, Wrocław: „Choroba głodowa. Klinika". 16^{50}—17 J. Jodłowski, Wrocław: „Badania anatomo-patologiczne kilku przypadków zejść śmiertelnych w przebiegu choroby głodowej". 17—17^{10} J. Węgierko, Lublin: „Ostry zespół sercowo-nerkowy w następstwie złego żywienia i innych złych warunków bytowania w czasie ostatniej wojny". 17^{10}—17^{20} Wł. Fejkiel, Kraków: „Choroba głodowa w obozach koncentracyjnych na podstawie własnych pięcioletnich spostrzeżeń". 17^{20}—17^{30} B. Urbański, Kraków: „Własne spostrzeżenia nad chorobą głodową u więźniów oświęcimskich". 17^{30}—17^{40} J. Jodłowski, Wrocław: „Spostrzeżenia kliniczne w przebiegu choroby głodowej". 17^{40}—17^{50} J. Chlebowski, Łódź: „Zagadka pellagry". 17^{50}—19 Dyskusja nad II. tematem głównym i referatami pobocznymi". 19 Zamknięcie Zjazdu.

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132 dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 386 — 2.500 — 2 IX 47 — M — 20057